Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire
Pest Management Regulatory Agency

Projet d'acceptabilité d'homologation continue

PACR2005-01

Réévaluation des utilisations de l'acide (2,4-dichlorophénoxy)acétique (2,4-D) comme herbicide sur les pelouses et le gazon en plaques

Le présent document a pour but d'aviser les titulaires d'homologation, les responsables de la réglementation des pesticides et la population canadienne que l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ARLA) a réévalué, en application de l'article 19 du *Règlement sur les produits antiparasitaires* (RPA), les utilisations de l'acide (2,4-dichlorophénoxy)acétique, connu sous le nom de 2,4-D, comme herbicide sur les pelouses et le gazon en plaques. Ce projet d'acceptabilité d'homologation continue (PACR) présente un sommaire des données et des renseignements examinés par l'ARLA de même que la justification concernant la décision réglementaire proposée.

L'ARLA a conclu que l'utilisation du 2,4-D pour traiter les pelouses et le gazon en plaques ne présente pas un risque inacceptable pour la santé humaine ni pour l'environnement. On recommande d'inscrire les mises en garde courantes sur l'étiquette et d'apporter des améliorations à cette dernière.

Par le présent document, l'ARLA sollicite les commentaires des intéressés au sujet de la décision réglementaire proposée quant aux utilisations du 2,4-D sur les pelouses et le gazon en plaques. L'ARLA acceptera les commentaires écrits concernant ce projet pendant les 60 jours suivant la date de parution du présent document, afin que les intéressés aient la possibilité de donner leur avis sur le projet de décision. Veuillez faire parvenir tout commentaire à la coordonnatrice des publications, dont l'adresse figure ci-dessous.

(also available in English)

Le 21 février 2005

Ce document est publié par la Division des nouvelles stratégies et des affaires réglementaires, Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire. Pour de plus amples renseignements, veuillez communiquer avec la :

Coordonnatrice des publications
Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire
Santé Canada
I.A. 6605C
2720, promenade Riverside
Ottawa (Ontario)
K1A 0K9

Internet : pmra_publications@hc-sc.gc.ca
www.pmra-arla.gc.ca
Service de renseignements :
1 800 267-6315 ou (613) 736-3799
Télécopieur : (613) 736-3758

ISBN : 0-662-79111-8 (0-662-79112-6)
Numéro de catalogue : H113-18/2005-1F (H113-18/2005-1F-PDF)

© Sa Majesté la Reine du chef du Canada, représentée par le Ministre des Travaux publics et Services gouvernementaux Canada 2005

Tous droits réservés. Il est interdit de reproduire ou de transmettre l'information (ou le contenu de la publication ou produit), sous quelque forme ou par quelque moyen que ce soit, enregistrement sur support magnétique, reproduction électronique, mécanique, ou par photocopie, ou autre, ou de l'emmagasiner dans un système de recouvrement, sans l'autorisation écrite préalable du Ministre des Travaux publics et Services gouvernementaux Canada, Ottawa, Ontario K1A 0S5

Avant-propos

L'ARLA a terminé la réévaluation des utilisations de l'acide (2,4-dichlorophénoxy)acétique, connu sous le nom de 2,4-D, comme herbicide sur les pelouses et le gazon en plaques. Cette réévaluation, effectuée en application de l'article 19 du RPA, fait suite à l'engagement pris par l'ARLA, dans le cadre du *Plan d'action pour les pesticides en milieu urbain*[1], de réévaluer les produits chimiques les plus couramment utilisés sur les pelouses et le gazon en plaques au Canada.

L'ARLA a examiné les renseignements à sa disposition et les a estimés suffisants, aux termes de l'article 20 du RPA, pour juger de l'innocuité, des avantages et de la valeur des utilisations du 2,4-D sur les pelouses et le gazon en plaques. L'ARLA a conclu que l'utilisation du 2,4-D et de ses préparations commerciales (PC) pour traiter les pelouses et le gazon en plaques ne présente pas de risque inacceptable pour la santé humaine ni pour l'environnement. On exige d'inscrire des mises en garde courantes sur l'étiquette et d'apporter des améliorations à cette dernière. L'imposition de zones tampons est également exigée en ce qui concerne les produits commerciaux appliqués à l'aide de pulvérisateurs tractés, de façon à protéger les végétaux à feuilles larges se trouvant à proximité du secteur traité.

L'ARLA acceptera les commentaires écrits concernant ce projet pendant les 60 jours suivant la date de parution du présent document, afin que les intéressés aient la possibilité de donner leur avis sur la décision de réévaluation proposée au sujet du 2,4-D et de ses PC.

---

1 On trouve davantage d'information au sujet de ce programme à l'adresse Internet http://www.healthylawns.net.

Table des matières

1.0 Objectif 1

2.0 Contexte 1
- 2.1 Évaluations dans le cadre de la réévaluation 1
- 2.2 Renseignements utilisés aux fins de la présente évaluation 2
- 2.3 Historique de la réglementation du 2,4-D 2
- 2.4 Avis externes au sujet de l'examen du 2,4-D 3
- 2.5 Définitions de « surfaces gazonnées » et portée de l'examen 3
- 2.6 Formes de 2,4-D 4

3.0 Réévaluation des utilisations du 2,4-D sur les surfaces gazonnées 5
- 3.1 Description de la matière active et de ses préparations commerciales 5
- 3.2 Propriétés physiques et chimiques du 2,4-D sous forme acide 6

4.0 Effets pertinents sur la santé humaine 7
- 4.1 Sommaire toxicologique 7
  - 4.1.1 Profil toxicologique du 2,4-D sous forme acide, de BEE, d'EHE et de sel de DMA 8
  - 4.1.2 Résultats chez l'humain : cancer 11
  - 4.1.3 Résultats chez l'humain : effets sur la reproduction 12
  - 4.1.4 Choix de valeurs de référence toxicologiques pour l'évaluation des risques 13
- 4.2 Évaluation du risque en milieu résidentiel 15
  - 4.2.1 Valeurs de référence toxicologiques pertinentes et marges d'exposition cibles en ce qui concerne l'exposition aiguë et l'exposition à court terme des particuliers et des enfants 15
  - 4.2.2 Exposition et évaluation du risque concernant les particuliers mélangeant et chargeant du 2,4-D et l'appliquant sur les pelouses résidentielles 17
  - 4.2.3 Exposition et évaluation du risque concernant les personnes qui pénètrent dans une zone traitée 18
- 4.3 Évaluation de l'exposition par le régime alimentaire 20
  - 4.3.1 Exposition par le régime alimentaire 20
  - 4.3.2 Risque alimentaire 21
  - 4.3.3 Eau potable 23
- 4.4 Évaluation du risque global 24
  - 4.4.1 Évaluation du risque global associé à l'exposition aiguë 24
  - 4.4.2 Évaluation du risque global associé à l'exposition à court terme 24
  - 4.4.3 Évaluation du risque global associé à l'exposition chronique 26

4.5 Évaluation du risque professionnel 26
4.5.1 Valeurs de référence toxicologiques pertinentes et marges d'exposition cibles en ce qui concerne l'exposition aiguë et l'exposition à court terme des manipulateurs de produits commerciaux et des travailleurs retournant sur les lieux traités 26
4.5.2 Évaluation de l'exposition et du risque concernant les manipulateurs de produits commerciaux mélangeant et chargeant du 2,4-D et l'appliquant sur les pelouses résidentielles, les terrains de golf et le gazon en plaques cultivé dans des gazonnières 28
4.5.3 Exposition post-application et évaluation du risque connexe 28

5.0 Évaluation environnementale 29
5.1 Devenir dans l'environnement 29
5.2 Écotoxicologie 30
5.3 Évaluation des risques environnementaux 31
5.3.1 Évaluation du risque pour les organismes terrestres 31
5.3.2 Évaluation du risque pour les organismes aquatiques 32
5.3.3 Conclusions de l'évaluation des risques environnementaux 33
5.4 Possibilités en matière d'atténuation des risques environnementaux 33

6.0 Valeur 33

7.0 Autres aspects de l'évaluation 37
7.1 Politique de gestion des substances toxiques 37
7.2 Impuretés, sous-produits et contaminants 37
7.3 Produits de formulation 38

8.0 Mesures réglementaires proposées 38
8.1 Mesure d'atténuation 38
8.2 Recommandations et améliorations concernant les étiquettes 38
8.2.1 Généralités 38
8.2.2 Énoncés relatifs à la santé 39
8.2.3 Énoncés relatifs à l'environnement 39
8.2.4 Énoncés relatifs à la valeur 41

9.0 Exigences additionnelles en matière de données 42
9.1 Exigences en matière de données ayant trait à la chimie 42
9.1.2 Tous les produits pour lesquels de la DMA est ajoutée au processus de fabrication ou à la formulation 42
9.2 Exigences en matière de données ayant trait à la toxicologie 43
9.3 Exigences en matière de données ayant trait à l'exposition professionnelle et occasionnelle 43

10.0 Décision de réévaluation proposée 43

Liste des abréviations 45

Annexe I Principaux points du rapport du Comité consultatif scientifique sur le 2,4-D . . . 49

Annexe II Évaluation du risque associé à l'exposition humaine — Détail des calculs 53

Tableau 1 Particuliers mélangeant, chargeant et appliquant des pesticides — Estimation de l'exposition à court terme (1 à 7 jours) et ME connexes . 53

Tableau 2 Évaluation de l'exposition aiguë (1 journée) post-application et du risque connexe concernant les adultes et les tout-petits fréquentant les pelouses résidentielles 55

Tableau 3 Évaluation de l'exposition à court terme (1 à 7 jours) post-application et du risque connexe concernant les adultes et les tout-petits fréquentant les pelouses résidentielles 57

Tableau 4 Exposition post-application et ME connexes concernant les golfeurs . . . 58

Tableau 5 Estimation de l'exposition globale à court terme et du risque connexe associés au 2,4-D 59

Tableau 6 Estimation de l'exposition à court terme des manipulateurs de produits commerciaux mélangeant, chargeant et appliquant du 2,4-D et ME connexes dans le cas des surfaces gazonnées 60

Tableau 7 Exposition post-application et risque connexe concernant les travailleurs s'occupant des surfaces gazonnées des terrains de golf et des gazonnières 63

Références 65

1.0 Objectif

Dans le présent document, l'ARLA présente les résultats de sa réévaluation de l'acide (2,4-dichlorophénoxy)acétique, connu sous le nom de 2,4-D, et de ses PC comme herbicides pour les pelouses et le gazon en plaques au Canada. Dans le cadre de cette évaluation, on a considéré les effets potentiels du 2,4-D sur la santé et la sécurité des utilisateurs et des personnes exposées par accident à la suite de l'application des produits concernés sur les pelouses résidentielles; les possibles incidences environnementales de l'utilisation du 2,4-D et la valeur du produit comme herbicide pour l'entretien des pelouses et du gazon en plaques.

Cette réévaluation a été effectuée pour faire suite à l'engagement pris par l'ARLA, dans le cadre du *Plan d'action pour les pesticides en milieu urbain*, d'examiner les produits chimiques les plus couramment employés sur les pelouses et le gazon en plaques au Canada.

2.0 Contexte

2.1 Évaluations dans le cadre de la réévaluation

L'ARLA procède actuellement à la réévaluation de tous les pesticides homologués avant 1995. Comme on le souligne dans la directive d'homologation DIR2001-03, *Programme de réévaluation de l'ARLA*, cette dernière fait appel à des approches scientifiques modernes pour vérifier si les matières actives (m.a.) plus anciennes sont toujours acceptables, compte tenu de leurs effets potentiels sur la santé et la sécurité humaines et de leurs possibles incidences environnementales.

Évaluation relative à la santé et à la sécurité
La réévaluation nécessite un examen complet des données scientifiques disponibles sur chacun des pesticides. L'évaluation relative à la santé et à la sécurité comprend l'étude des groupes vulnérables et de leur exposition spécifique (p. ex., la vulnérabilité et l'exposition des enfants). Elle suppose également l'application de marges de sécurité (MS) supplémentaires pour assurer la protection des groupes vulnérables ainsi que la prise en compte de l'exposition globale à un pesticide donné, toutes sources et voies d'exposition confondues.

Évaluation environnementale
L'évaluation environnementale est une démarche par niveaux. Le premier niveau consiste à caractériser les dangers pour les organismes non ciblés et pour les organismes, dans le milieu, qui pourraient être exposés à un risque très élevé. À cette étape, on surestime habituellement les risques. Lorsqu'un pesticide échoue au premier niveau, c'est-à-dire que les risques qu'il présente pourraient être inacceptables, une évaluation plus fine (niveau supérieur) sera effectuée afin de définir l'ampleur et la probabilité du risque d'une manière qui reflète davantage la réalité.

Valeur
L'ARLA cherche à connaître, dès les premières étapes du processus de réévaluation, les utilisations actuelles des produits soumis à l'examen ainsi que leur importance dans la lutte antiparasitaire. En cette matière, l'ARLA se fie dans une large mesure sur les données fournies par les administrations provinciales et territoriales. Les titulaires d'homologation et les utilisateurs constituent également une importante source d'information.

2.2 Renseignements utilisés aux fins de la présente évaluation

Dans le cadre de la réévaluation du 2,4-D, l'ARLA a notamment pris en compte des données exclusives fournies par les titulaires d'homologation, l'Industry Task Force II on 2,4-D Research Data, la Pesticide Handlers Exposure Database (PHED), l'Outdoor Residential Exposure Task Force (ORETF), la Broadleaf Turf Herbicide Transferable Foliar Residue Task Force ainsi que des études ayant fait l'objet de publications. On trouve la liste des études publiées sur le 2,4-D dans la section Références.

2.3 Historique de la réglementation du 2,4-D

Le 2,4-D a été homologué au Canada pour la première fois en 1946; l'étiquette du produit permet son utilisation sur les pelouses et le gazon en plaques depuis les années 1960. En général, lorsqu'on emploie le 2,4-D sur les pelouses et le gazon en plaques, on applique en même temps un ou plusieurs autres herbicides à base d'auxines synthétiques afin d'accroître l'efficacité contre certaines mauvaises herbes et d'élargir le spectre d'activité. La combinaison la plus courante est 2,4-D + mécoprop + dicamba. La première coformulation contenant un mélange de ces trois substances a été homologuée en 1947.

En 1980, on a annoncé la première réévaluation du 2,4-D au Canada conformément à l'article 19 du RPA. On a décidé de procéder à la réévaluation du 2,4-D compte tenu qu'il est utilisé depuis longtemps et que ses emplois sont nombreux. Le processus a permis de mettre en lumière d'importantes lacunes dans les données, qui ont depuis été comblées par les principaux fabricants de 2,4-D. Un grand nombre d'études ont été effectuées avec des techniques modernes et elles ont produit des données sur la chimie, la toxicologie chez les mammifères, les résidus et le métabolisme, l'exposition, l'écotoxicologie et le devenir dans l'environnement à l'appui de l'homologation continue du 2,4-D au Canada et dans d'autres pays, dont les États-Unis.

En 1994, le Canada a annoncé la mise en œuvre d'un programme d'amélioration des étiquettes des produits à base de 2,4-D (Note à l'ACRCP C94-08, intitulée *Mise à jour de la réévaluation et programme d'amélioration des étiquettes du 2,4-D*) ayant pour objectif d'accroître la protection du public et des personnes qui appliquent du 2,4-D. On a imposé de nouvelles exigences, plus strictes, destinées à protéger les utilisateurs et les travailleurs agricoles (obligation de porter des vêtements et de l'équipement de protection, précautions devant être prises par les manipulateurs de produits, systèmes de transfert mécaniques, délai d'attente avant la récolte) et l'environnement (renseignements sur la

dérive, zones tampons et amélioration des directives pour l'épandage aérien) ainsi qu'à accroître la protection du public (délai de sécurité après traitement des surfaces gazonnées et réduction de la fréquence maximale des applications ainsi que de la dose d'application maximale permise).

En septembre 2000, l'ARLA a publié le *Plan d'action pour les pesticides en milieu urbain*, qui rendait prioritaire la réévaluation des utilisations d'un certain nombre de pesticides sur les pelouses et le gazon en plaques. Le même mois, l'ARLA a aussi annoncé officiellement qu'elle allait réévaluer les pesticides les plus couramment employés sur les pelouses et le gazon en plaques, y compris le 2,4-D dans la note sur la réévaluation REV2000-04. L'ARLA a alors indiqué que l'examen des utilisations du 2,4-D sur les pelouses et le gazon en plaques serait terminé avant la fin de la réévaluation globale du 2,4-D, qui comprendra l'ensemble des utilisations à des fins agricoles. La réévaluation des utilisations agricoles du 2,4-D est en cours et elle fera plus tard l'objet d'une publication distincte.

2.4 Avis externes au sujet de l'examen du 2,4-D

En juin 2003, l'ARLA a mis sur pied un Comité consultatif scientifique formé de cinq spécialistes indépendants; ce comité a été chargé de formuler un avis sur les réévaluations de la toxicologie chez les mammifères et de l'exposition, sur l'évaluation préliminaire du risque pour la santé humaine de même que sur l'évaluation liées aux utilisations du 2,4-D sur les pelouses et le gazon en plaques. L'ARLA a présenté l'ébauche de son évaluation au Comité, qui a alors pu demander les éclaircissements nécessaires. Le Comité a réuni ses commentaires dans un rapport final présenté à l'ARLA en janvier 2004. Celle-ci a examiné attentivement les observations du Comité et les a, au besoin, signalées dans le présent document. À l'annexe II, on trouve des précisions au sujet du processus de consultation ainsi qu'un sommaire des principaux commentaires exprimés dans le rapport du Comité.

2.5 Définitions de « surfaces gazonnées » et portée de l'examen

La réévaluation des utilisations du 2,4-D sur les pelouses et le gazon en plaques a porté principalement sur l'évaluation des risques associés au traitement des types suivants de surfaces gazonnées :

- surfaces gazonnées des terrains de sport et des espaces récréatifs, par exemple gazon des parcs, des terrains de jeu, des terrains de golf, des jardins zoologiques, des jardins botaniques et des terrains d'athlétisme;

- pelouses telles que les surfaces gazonnées aménagées autour des résidences ainsi que des édifices ou espaces publics et commerciaux, y compris les écoles et les cimetières;

- gazon en plaques cultivé dans les gazonnières et destiné à être transplanté[2].

Globalement, on appelle ces types de gazons « gazons fins »; ils sont susceptibles d'être entretenus par des particuliers ou des manipulateurs professionnels de produits. Le gazon grossier n'est pas visé par la présente évaluation. La fonction du gazon grossier est surtout de stabiliser le sol; il requiert moins d'entretien que le gazon fin. Dans le cas du gazon grossier, on utilise habituellement des produits commerciaux et de l'équipement destiné à l'entretien de grandes superficies. Le gazon grossier (p. ex., en bordure des routes, dans les emprises des voies ferrées, des autoroutes et des pipelines ainsi que dans les servitudes des lignes de transport d'électricité, le long des échangeurs routiers de même que dans les zones aéroportuaires, les terrains vagues et les parcs industriels) sera considéré une fois que la réévaluation des utilisations du 2,4-D à des fins agricoles sera achevée.

2.6 Formes de 2,4-D

Le 2,4-D se vend sous forme d'esters ou de sels d'amine formés à partir du 2,4-D acide. Chacun des composés facilite l'absorption du 2,4-D acide dans la plante à sa manière propre. Sous forme d'ester, l'herbicide est davantage liposoluble, ce qui lui permet de pénétrer plus facilement la cuticule cireuse de la feuille de la plante. Sous forme de sels d'amine, l'herbicide est davantage hydrosoluble, ce que l'on recherche dans les cas où l'efficacité du produit dépend de l'absorption par les racines.

Le composé d'origine, l'acide, est la fraction de la molécule qui est responsable de l'effet herbicide. L'acide se lie aux sites de fixation de l'herbicide dans la plante et tue celle-ci, tandis que la fonction amine ou ester de la formulation peut améliorer l'absorption dans la plante. Par exemple, lorsqu'un herbicide sous forme d'ester pénètre la cuticule, des enzymes clivent la liaison ester de la molécule pour libérer le composé d'origine, l'acide. La fonction ester de la molécule ne participe donc pas directement à l'activité herbicide après l'absorption. En conséquence, lorsqu'on évalue les effets du 2,4-D, les doses d'application sont exprimées en équivalents acides (e.a.) par hectare (p. ex., en kg e.a./ha).

D'autres différences entre les diverses formes de 2,4-D seront exposées dans les sections traitant de la toxicologie chez les mammifères de même que de l'écotoxicologie et du devenir dans l'environnement. Le tableau 2.6.1 donne le nom des diverses formes de 2,4-D utilisées sur les pelouses et le gazon en plaques.

---

[2] Même si elle n'était pas mentionnée dans le document officiel concernant la réévaluation des utilisations sur les surfaces gazonnées (REV2000-04), l'utilisation du 2,4-D sur les terrains de golf et dans les gazonnières est visée par la présente réévaluation.

Tableau 2.6.1 Formes de 2,4-D visées par la présente évaluation

Type	Forme
composé d'origine	acide (2,4-D)
sels[3]	sel de diéthanolamine (DEA) sel de diméthylamine (DMA)
esters peu volatils	2,4-dichlorophénoxyacétate d'éthyle et d'hexyle (EHE) 2,4-dichlorophénoxyacétate d'éthyle et de butyle (BEE)

3.0 Réévaluation des utilisations du 2,4-D sur les surfaces gazonnées

3.1 Description de la matière active et de ses préparations commerciales

Matière active : 2,4-D

Utilité : herbicide

Noms chimiques :

IUPAC : acide (2,4-dichlorophénoxy)acétique

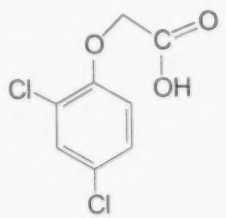
CAS : acide (2,4-dichlorophénoxy)acétique

Numéro CAS : 94-75-7

Formule moléculaire : $C_8H_6Cl_2O_3$

Masse moléculaire : 221,0

Formule développée :



[3] Les titulaires d'homologation des produits contenant du 2,4-D sous forme de sel de sodium ont fait révoquer l'homologation de ces derniers; par conséquent, ces produits ne sont pas visés par la présente évaluation. Les produits existants peuvent être utilisés jusqu'à la date d'expiration, soit le 1er juin 2005.

Tableau 3.1.1 Numéro d'homologation, pureté et titulaire d'homologation de la matière active de qualité technique (MAQT)

Numéro d'homologation	Pureté de la MAQT[1]	Titulaire d'homologation
16981	97 % (nominale)	Dow AgroSciences Canada Inc.
24836	74,8 % (nominale)	Dow AgroSciences Canada Inc.
18611	96,0 % (nominale)	Nufarm Ltd.
24562	96,0 % (nominale)	Nufarm Ltd.
17134	94,0 % (minimum)	Nufarm Ltd.
17007	98,5 % (nominale)	GroWell Ltd.
17044	98,5 % (nominale)	Nufarm Agriculture Inc.
17045	99,0 % (minimum)	Nufarm Agriculture Inc.
17291	98,2 % (nominale)	PBI/Gordon Corp.
27437	98,2 % (nominale)	Albaugh Inc.

[1] Garantie nominale (limites supérieure et inférieure), à moins d'avis contraire

3.2 Propriétés physiques et chimiques du 2,4-D sous forme acide

Propriétés	Résultats		Commentaires
Pression de vapeur à 25 °C	$1,87 \times 10^{-2}$ mPa		Faible potentiel de volatilisation
Constante de la loi d'Henry	$1,32 \times 10^{-5}$ Pa · m^3 · mol^{-1}		Ne se volatilise pas à partir de l'eau ou des surfaces humides.
Spectre UV-visible	On ne prévoit pas d'absorption significative dans le spectre des UV à une $\lambda > 300$ nm.		Faible potentiel de phototransformation
Solubilité dans l'eau à 25 °C	**pH** 5 7 9	**Solubilité (g/L)** 20 23 34	Très soluble à tous les pH
Coefficient de partage *n*-octanol–eau à 25 °C	pH 5	$\log K_{oe} = 0,04 - 0,33$	Peu susceptible de se bioaccumuler

Propriétés	Résultats	Commentaires
Constante de dissociation	$pK_a = 2,8$	Se dissocie rapidement pour former l'anion aux pH enregistrés dans l'environnement.

4.0 Effets pertinents sur la santé humaine

4.1 Sommaire toxicologique

Les données toxicologiques sur les diverses formes de 2,4-D présentes dans les produits utilisés sur les pelouses et le gazon en plaques sont des données exclusives ainsi que des données tirées d'études en laboratoire sur des animaux ayant fait l'objet de publications. Les types de 2,4-D homologués pour utilisation sur les pelouses et le gazon en plaques au Canada comprennent le 2,4-D sous forme acide ainsi que sous forme de BEE, d'EHE, de sel de DMA et de sel de DEA. On a évalué la toxicité aiguë et la toxicité à court terme de toutes ces formes de 2,4-D par diverses voies d'exposition chez plusieurs espèces de mammifères; on a également étudié leur mutagénicité et leur toxicité sur le plan du développement chez différentes espèces, dont des rongeurs. En outre, on a examiné des données sur le métabolisme chez les mammifères et sur la pharmacocinétique. Enfin, on a évalué la toxicité du 2,4-D sous forme acide sur le plan de la reproduction chez le rat ainsi que la toxicité chronique et la cancérogénicité chez le rat, la souris et le chien. On a aussi pris en considération des textes réglementaires de la United States Environmental Protection Agency (EPA), de la Réunion conjointe sur les résidus de pesticides (JMPR) de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) et de l'Organisation des Nations-Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO), la Commission européenne (CE) et des articles ayant fait l'objet d'un contrôle par les pairs, d'autres publications pertinentes et, enfin, un certain nombre d'évaluations, par des spécialistes, des données issues de diverses études épidémiologiques sur le 2,4-D et d'autres herbicides phénoxy.

Lorsqu'on a comparé les résultats des études sur la toxicité aiguë, la toxicité à court terme, la toxicité sur le plan du développement et la mutagénicité, on a constaté que les formes BEE, EHE et sel de DMA du 2,4-D avaient des profils toxicologiques semblables. Cependant, on a noté certaines différences quantitatives entre la forme BEE du 2,4-D et les formes acide, sel de DMA et EHE, différences marquées par les écarts entre les doses sans effet observé (DSEO) établies dans le cadre des études sur la toxicité à court terme. Ces disparités au chapitre des DSEO ont été prises en compte dans l'évaluation du risque.

Le 2,4-D sous forme de sel de DEA avait un profil toxicologique différent de celui des autres formes mentionnées ci-dessus. Les sommaires des examens réalisés à l'étranger et les études disponibles ont révélé des différences tant qualitatives que quantitatives en ce qui concerne les effets toxicologiques apparus après administration de la substance à l'essai par voies orale et cutanée. Dans le cadre d'une étude de trois semaines sur la

toxicité par voie cutanée chez le lapin, on a enregistré des effets sur le foie qui n'ont pas été déclenchés par les autres formes de 2,4-D; en outre, les études sur l'exposition par le régime alimentaire ont montré que, à plus faible dose, le 2,4-D sous forme de sel de DEA induisait des effets toxiques plus graves sur la thyroïde et les organes reproducteurs que toutes les autres formes de 2,4-D. Des données publiées ont révélé que l'application répétée de la seule DEA sur la peau a des effets cancérogènes chez la souris, ce qui ne peut que soulever d'autres inquiétudes (National Toxicology Program [NTP], 1997, 2001). Aucune tumeur n'a été observée dans le cadre d'une étude similaire menée chez le rat, mais il importe de préciser que les doses administrées étaient alors plus faibles que dans le cas des études sur la souris. En outre, les études sur la toxicité à court terme par voies orale et cutanée ont indiqué que la DEA pure cause une démyélinisation de l'encéphale et de la moelle épinière chez le rat, et qu'elle est immunotoxique pour le rat et la souris (NTP, 1992a, 1992b, 1994). La DEA fait également partie des produits de formulation figurant sur la liste 2, c'est-à-dire les produits de formulation potentiellement toxiques, à soumettre à des essais en haute priorité (EPA, 2002b). Par conséquent, la base de données sur le 2,4-D sous forme acide, de DMA, d'EHE et de BEE ne peut être utilisée pour évaluer le 2,4-D sous forme de sel de DEA. Le titulaire d'homologation a remis des données supplémentaires sur la toxicité du DEA seul (par opposition à la forme DEA du 2,4-D) à l'ARLA pour examen. Cet examen pourrait entraîner la prise de mesures d'atténuation dont des mesures réglementaires.

4.1.1 Profil toxicologique du 2,4-D sous forme acide, de BEE, d'EHE et de sel de DMA

Les données obtenues indiquent que toutes les formes de 2,4-D testées ont été absorbées et excrétées rapidement après leur administration par voie orale. Les concentrations plasmatiques de 2,4-D culminaient quatre heures après administration de la dose. Les substances étaient éliminées principalement par l'urine et les concentrations de résidus mesurées dans les tissus étaient faibles. Sous forme acide et sous forme de sel d'amine, le 2,4-D était excrété tel quel et les esters du 2,4-D (BEE et EHE) étaient rapidement hydrolysés en 2,4-D sous forme acide, qui était alors éliminé tel quel par l'urine et, dans une moindre mesure, par les matières fécales. Les métabolites volatils des esters étaient évacués dans l'air expiré. On a trouvé d'autres métabolites des esters du 2,4-D dans les excréments. Malgré la formation d'autres métabolites, le 2,4-D sous forme de sel d'amine ou d'esters n'a pas semblé, dans le cadre des études sur la toxicité à court terme et la toxicité aiguë, être plus toxique que le 2,4-D sous forme acide, ou encore exercer une toxicité sur d'autres organes.

Bien qu'on ait enregistré une certaine variabilité dans la pharmacocinétique du 2,4-D en fonction des espèces et au sein d'une même espèce, la mise à l'échelle allométrique des données recueillies chez la souris, le rat, le chien et l'humain a montré que la clairance rénale est environ 30 fois plus faible chez le chien que chez l'humain; il s'ensuit que le chien n'est pas une bonne espèce indicatrice en ce qui concerne la toxicité chez l'humain. L'ARLA a donc ignoré les études sur le chien dans le cadre de l'évaluation des risques associés au 2,4-D.

Les données sur la toxicité aiguë chez des animaux de laboratoire ont indiqué que les diverses formes de 2,4-D étaient légèrement à modérément toxiques lorsque le produit était administré par voie orale. Toutes les formes de 2,4-D étaient faiblement toxiques lorsque administrées par voie cutanée ou par inhalation en doses aiguës, mais elles causaient une irritation grave de l'œil. Le 2,4-D était irritant pour la peau sous forme de sel de DMA et d'EHE; aucune des autres formes ne provoquait d'irritation ou de sensibilisation cutanée.

On n'a enregistré aucune toxicité systémique dans le cadre des études à court terme chez le lapin consistant à administrer du 2,4-D sous forme acide, sous forme de sel de DMA ou sous forme d'ester (EHE ou BEE) par voie cutanée. L'exposition à court terme à des doses toxiques de 2,4-D par le régime alimentaire a eu un effet nocif sur la consommation alimentaire (CA) et le poids corporel (p.c.), et a induit des pathologies rénales et hépatiques. Aux doses les plus élevées administrées dans le cadre des études à court et à long terme sur le rat, on a constaté l'apparition de changements pathologiques au niveau du foie, des testicules, des ovaires, de l'utérus, des glandes surrénales, de la thyroïde, du thymus, de la moelle osseuse, des poumons et des yeux (dommages à la rétine, cataractes). Chez toutes les espèces, le principal organe cible des effets toxiques était le rein. L'exposition à court et à long terme par le régime alimentaire a provoqué des effets toxiques de même nature et de même intensité chez le rat et chez la souris, tandis que le chien, par rapport aux rongeurs, a subi des effets toxiques à des doses moins élevées.

Le 2,4-D sous forme acide, sous forme de sel de DMA et sous forme d'ester (EHE ou BEE) ne s'est pas montré mutagène ou génotoxique dans le cadre des essais *in vitro* et *in vivo*. Le 2,4-D ne s'est pas révélé cancérogène pour le rat ou la souris. On a jugé que les résultats des études à long terme sur la toxicité et l'oncogénicité chez le rat et la souris, dans le cadre desquelles on a administré à ces animaux du 2,4-D sous forme acide par le régime alimentaire, pouvaient être transposés aux autres formes de 2,4-D.

En 1991, une enquête statistique menée par le National Cancer Institute (NCI) a mis en lumière un lien entre l'apparition de lymphomes chez les chiens et l'application de 2,4-D sur la pelouse par leurs propriétaires (Hayes *et al.*, 1991). Cependant, dans un rapport ultérieur, un groupe d'experts indépendants a conclu que le protocole expérimental, les analyses et l'interprétation des résultats comportaient des failles importantes et que, en fait, rien n'indiquait une corrélation entre l'apparition d'un lymphome canin et l'utilisation de 2,4-D (Carlo *et al.*, 1992). Bien que le NCI ait effectué une série d'analyses complémentaires pour combler les principales lacunes (Hayes *et al.*, 1995), un nouvel examen complet de l'ensemble de données obtenu en 1991, mené par la Michigan State University, a révélé que l'effet du 2,4-D avait été surestimé à cause d'une erreur dans le classement du groupe d'exposition (les « inconnus » avaient été classés parmi les « positifs »). En outre, aucune distinction n'a été établie selon le nombre d'utilisations de 2,4-D par rapport au nombre d'utilisations d'autres produits d'entretien des pelouses, selon la quantité utilisée ou selon le type d'application (c'est-à-dire des applications localisées ou un traitement de toute la pelouse). Une fois ces corrections faites, il devenait impossible d'étayer le lien dévoilé par l'étude de 1991 entre l'apparition des lymphomes

canins et l'utilisation de 2,4-D, et aucune corrélation ne pouvait plus être établie (Kaneene et Miller, 1999). Kelsey *et al.* ne rapportent qu'une association modérée entre l'apparition de lymphomes canins et l'utilisation de pesticides sur les pelouses. Dans une étude plus récente, on a examiné le lien entre, d'une part, l'apparition de lymphomes canins et le fait de vivre dans une zone industrielle et, d'autre part, l'utilisation de produits chimiques (p. ex., peintures, solvants) par les propriétaires de chiens (Gavazza *et al.*, 2001). Conclusion : ou bien l'utilisation de pesticides n'était pas reliée au développement de la maladie, ou bien les résultats n'étaient pas probants. La tendance générale des données disponibles, conjuguée à l'absence d'indicateurs de lymphomes dans le cadre des études à court et à long terme sur l'exposition par le régime alimentaire chez le chien, montre que la corrélation établie au départ entre l'utilisation de 2,4-D par les particuliers et l'apparition de lymphomes canins ne peut être démontrée ou corroborée.

Chez le rat adulte, on a noté des effets neurotoxiques après administration d'une dose élevée unique. L'incoordination et la légère anomalie de la démarche observées s'étaient résorbées au bout de quatre jours. L'administration répétée de doses élevées a également eu un effet sur la force de préhension des pattes avant et a induit une dégénérescence de la rétine. Des études publiées dans le cadre desquelles on a injecté du 2,4-D sous forme acide par voie intrapéritonéale ou sous-cutanée à des rates enceintes et des études où l'on a observé l'exposition des rejetons par le lait maternel (voie orale) du jour 15 au jour 25 après leur naissance ont révélé un déficit myélinique du système nerveux central chez les petits. Une autre étude portant sur les effets d'une combinaison d'expositions pré- et postnatales a révélé un retard dans le développement du réflexe de redressement, de la géotaxie et de l'appui des pattes arrière, corrélé avec des altérations, à l'âge adulte, du développement des systèmes monoaminergiques dans l'encéphale des rats soumis aux essais (Bortolozzi *et al.*, 1999, 2003; Duffard *et al.*, 1995, 1996; Rosso *et al.*, 1997, 2000; Sturtz *et al.*, 2000). Bien que ces effets aient été notés à des doses beaucoup plus élevées que celles ayant eu une incidence sur les principaux organes cibles dans le cadre des études à court et à long terme, ces résultats pourraient être une indication de la vulnérabilité des rejetons à l'exposition au 2,4-D pendant le développement pré- et postnatal.

La possibilité que les petits soient vulnérables au 2,4-D est également ressortie de l'étude de la toxicité sur le plan de la reproduction sur plusieurs générations chez le rat; en effet, on a constaté que l'administration de doses élevées, mais à peine toxiques pour les mères, avait des effets significatifs sur la survie pré- et postnatale des rejetons. Cette étude a été jugée lacunaire à plusieurs égards mais, étant donné la gravité des effets observés chez les rejetons (mortalité), qui contraste avec l'insignifiance des effets toxiques enregistrés chez les mères, on peut y voir l'indication d'une vulnérabilité particulière de la progéniture. Parmi les autres effets constatés, on peut citer une hausse du rapport de masculinité (plus de mâles) au sein de la génération F_{1a} aux doses élevées, un accroissement de la durée de la gestation, une diminution du nombre de rejetons par portée et une augmentation marquée du nombre de mortinaissances.

Les études de la toxicité sur le plan du développement menées chez le rat et le lapin n'ont permis de déceler aucun signe que les jeunes seraient plus vulnérables que les adultes au produit administré. Des études d'orientation ont montré que le 2,4-D sous forme acide, sous forme de sel de DMA et sous forme d'ester (EHE et BEE) ne causait d'anomalie congénitale ni chez le rat, ni chez le lapin. Aux doses toxiques pour les mères, on a observé des effets sur le développement dans le cadre de certaines études; il s'agissait d'un retard de croissance du squelette, de variations squelettiques et d'une diminution du poids des rejetons. Dans les études ayant fait l'objet de publications, on signale des malformations urogénitales chez les fœtus de rat exposés à des doses toxiques pour les mères; cependant, ces doses étaient en général supérieures aux doses administrées dans le cadre des études d'orientation classiques (Fofana *et al.*, 2002; Sulik *et al.*, 2002). Même si l'on notait dans une étude préliminaire une diminution du nombre d'implantations foetales chez les rats traités avec du 2,4-D, des erreurs dans le protocole expérimental adopté infirmaient l'interprétation des résultats faite par les auteurs (Cavieres *et al.*, 2002). Une étude portant sur une coformulation contenant du 2,4-D et du picloram (non homologuée au Canada pour utilisation sur les pelouses) n'a pas révélé de malformations d'origine mâle (Oakes *et al.*, 2002). L'augmentation du taux de mortalité maternelle chez les lapines enceintes indique que le lapin est plus vulnérable aux effets toxiques du 2,4-D que le rat. La pente des courbes dose-effet obtenues lors des études de la toxicité sur le plan du développement, dans le cadre desquelles on administrait les doses par gavage, était souvent très prononcée entre les effets graves (p. ex. mortalité, avortements) et la DSEO. On n'a pas observé une réponse similaire dans le cadre des études sur l'exposition par le régime alimentaire, ce qui laisse croire que le caractère prononcé de la pente de la courbe dose-réponse serait attribuable à l'administration en bolus, mais ce résultat demeure néanmoins préoccupant.

On a pris en considération la possible vulnérabilité des rats pendant leur développement ainsi que la mortalité maternelle chez le lapin dans le cadre de l'évaluation des risques pour la santé humaine afin de s'assurer que des MS adéquates soient prévues. Les doses de référence pour diverses sous-populations ont été fixées d'après les doses sans effet nocif observé (DSENO) relatives aux valeurs de référence toxicologiques les plus pertinentes, soit les effets sur le p.c., la toxicité rénale, la neurotoxicité et la mortalité maternelle. Ces doses de référence sont assorties de différentes MS pour prendre en compte l'extrapolation à l'humain des résultats obtenus chez le rat, la variabilité au sein des populations humaines et l'incertitude sur les données. Des MS supplémentaires ont été appliquées, au besoin, pour protéger les femmes enceintes et les enfants qu'elles portent, de même que les enfants nourris au sein, contre certains effets préoccupants.

4.1.2 Résultats chez l'humain : cancer

De nombreuses études épidémiologiques portant sur le 2,4-D et d'autres herbicides chlorophénoxy apparentés ont donné des résultats contradictoires en ce qui concerne la corrélation entre le 2,4-D et le développement de sarcomes des tissus mous et de lymphomes non hodgkiniens. Divers spécialistes et groupes d'experts ont examiné ces études avec soin et ont conclu que, si certaines d'entre elles semblent indiquer l'existence

d'un lien entre l'exposition au 2,4-D et la hausse du nombre de cas de cancer chez l'humain, d'autres ne permettent pas de prouver une telle corrélation. En 1996, le Cancer Peer Review Committee de l'EPA a étudié les bases de données sur le 2,4-D du point de vue de l'épidémiologie et de la cancérogénicité chez les animaux. Ce comité a déterminé que les études ne fournissaient pas d'indications suffisantes pour modifier les conclusions déjà tirées, et que le 2,4-D devait demeurer dans la catégorie des « cancérogènes du groupe D » (inclassables au chapitre de la cancérogénicité chez l'humain) (EPA, 1997a).

Depuis la publication du rapport de ce comité de l'EPA en 1997 (EPA, 1997a), d'autres évaluations des résultats obtenus chez les animaux et des données épidémiologiques concernant le 2,4-D et le risque de cancer ont mené à la conclusion qu'il n'y a pas d'élément de preuve convaincant, à savoir que le 2,4-D est un produit cancérogène pour l'humain (Ghandi *et al.*, 2000; Garabrant et Philbert, 2002). Parmi les autres organismes de réglementation ayant achevé leur évaluation du 2,4-D figurent la JMPR de l'OMS/FAO (1996), le United States Department of Agriculture (USDA Forest Service, 1999), le New Zealand Pesticides Board Expert Panel on 2,4-D (2000), la CE (2001), la JMPR de l'OMS/FAO (2003) et l'EPA (EPA, 2005). Tous étaient d'accord pour dire qu'il n'existe aucun signe de cancérogénicité lors des études toxicologiques chez les animaux et que les études épidémiologiques démontrent qu'il n'y a pas de lien clairement établi entre l'exposition aux herbicides phénoxy et le cancer chez l'humain. L'ARLA n'a pas connaissance de nouveaux résultats qui remettraient ces conclusions en question et des analyses épidémiologiques récentes appuient la classification actuelle du 2,4-D en termes de cancérogénicité (De Roos *et al.*, 2003; Alavanja *et al.*, 2002, 2004). Compte tenu de l'incohérence des corrélations épidémiologiques, du fait que les études effectuées sur les animaux dans le but de démontrer une causalité ont invariablement donné des résultats négatifs, et sachant que beaucoup d'autres facteurs ont pu être à l'origine des corrélations positives ténues qui ont été établies, l'ARLA est d'avis que, d'après l'ensemble des données pertinentes à sa disposition, il n'est pas possible de classer le 2,4-D du point de vue de sa cancérogénicité pour l'humain. Cependant, l'ARLA et le Comité consultatif scientifique sur le 2,4-D sont d'accord avec le principe rappelé par Gandhi *et al.* (2000) voulant que, comme pour tous les produits chimiques, la prudence est de mise lorsqu'il s'agit d'utiliser, d'entreposer ou d'éliminer le 2,4-D.

4.1.3 Résultats chez l'humain : effets sur la reproduction

Plusieurs études épidémiologiques portant sur les possibles effets de l'exposition aux herbicides chlorophénoxy sur la reproduction et sur le fœtus chez l'humain ont fait l'objet de publications. Une étude sur des producteurs agricoles en Ontario a révélé la présence de concentrations détectables de 2,4-D dans le sperme et dans l'urine. Cependant, lorsqu'on a procédé à une évaluation distincte en vue de déterminer s'il y avait un lien entre les herbicides chlorophénoxy et les fausses couches au sein de populations agricoles en Ontario, on a constaté que le risque de fausse couche n'était pas plus grand que dans d'autres populations. L'estimation du risque de fausse couche précoce par rapport au risque de fausse couche tardive a montré une augmentation modérée du risque de fausse couche précoce. Par contre, on n'a pas réussi à caractériser adéquatement l'exposition

parce que le nombre de grossesses était trop petit pour que l'on puisse prendre en compte les éventuelles variables confusionnelles de la corrélation exposition-troubles de la reproduction. (Arbuckle *et al.*, 1998, 1999a, 1999b, 2001; Savitz *et al.*, 1997; Sever *et al.*, 1997).

Dans une série d'études menées dans quatre États américains producteurs de blé, on a signalé des corrélations entre l'utilisation de pesticides en général et les malformations, la plus récente de ces études relevant un lien entre les régions où la production de blé est importante et certaines malformations. La forte production de blé dans une région a été utilisée comme indicateur substitut de l'exposition aux herbicides chlorophénoxy. Néanmoins, on signale dans cette même étude que les analyses individuelles effectuées ont montré des hausses semblables du nombre de cas de ces anomalies dans les régions produisant peu de blé, ce qui donne à penser que d'autres facteurs doivent être pris en considération. En l'absence de mesure directe de l'exposition au 2,4-D, on ne dispose pas d'éléments de preuve scientifiques reliant nettement cette exposition à des effets nocifs sur la reproduction et le développement chez l'humain.

L'interprétation des résultats épidémiologiques ayant trait à une possible cancérogénicité ou à d'éventuels effets sur la reproduction et le développement était souvent brouillée par des facteurs tels que le regroupement du 2,4-D avec d'autres pesticides (2,4,5-T[4], 2,4-DB, MCPA, MCPB, mécoprop, atrazine, etc.) et, dans le cas d'études plus anciennes, la contamination à la TCDD[5]. Cela met en évidence la nécessité d'utiliser des protocoles expérimentaux plus précis dans le cadre des études épidémiologiques, de façon à être en mesure de mieux caractériser l'exposition en vue de déceler toute corrélation spécifique entre l'exposition au 2,4-D et les effets sur la santé humaine.

4.1.4 Choix de valeurs de référence toxicologiques pour l'évaluation des risques

Les valeurs de référence toxicologiques utilisées pour l'évaluation des risques associés au 2,4-D proviennent d'études effectuées sur des animaux de laboratoire. Elles sont présentées en résumé au tableau 4.1.4.1. Les doses de référence pour diverses sous-populations ont été fixées d'après les DSENO relatives aux valeurs de référence

---

[4] On a découvert au début des années 1970 qu'une dioxine (TCDD) était un contaminant présent dans le 2,4,5-T. Le procédé de fabrication a alors été amélioré de façon à réduire significativement la concentration de ce contaminant (< 0,5 ppm). Le 2,4,5-T, qui a déjà été homologué au Canada pour utilisation forestière (et non pour usage sur les pelouses et dans les jardins), n'a pas été employé au Canada depuis 1982. L'homologation a été révoquée en 1985.

[5] En 1983, le procédé de fabrication du 2,4-D a été modifié. Un plafond de 1 ppb de TCDD a été fixé. Selon le procédé de fabrication actuel, on n'utilise plus de précurseur phénolique (2,4,5-trichlorophénol) formant des isomères substitués en positions 2, 3, 7 et 8 pour fabriquer le 2,4-D. En outre, un examen effectué en 1981 a mené à l'amélioration des méthodes de synthèse employées pour diminuer les concentrations de dioxines qui ne sont pas substituées en position 2, 3, 7 et 8 dans le 2,4-D. Ainsi, en raffinant les procédés de fabrication, on ne détecte plus de dioxines ou de furanes comme contaminants dans le 2,4-D et on ne s'attend pas non plus à en détecter.

toxicologiques les plus pertinentes, soit les effets sur le p.c., la toxicité rénale (le rein étant le principal organe cible), la neurotoxicité et la mortalité maternelle. Ces doses de référence intègrent différents facteurs de sécurité (FS) pour prendre en compte l'extrapolation à l'humain des résultats obtenus chez le rat, la variabilité au sein des populations humaines et l'incertitude sur les données. Des FS supplémentaires ont été appliqués, au besoin, pour protéger les femmes enceintes et les enfants contre les effets toxicologiques préoccupants énumérés ci-dessus. Les doses de référence pour l'évaluation de l'exposition globale sont fondées sur les DSENO relatives aux valeurs de référence toxicologiques courantes touchées lors des études sur l'exposition par une voie donnée, sans nécessairement être les DSENO faisant l'objet de l'étude.

Tableau 4.1.4.1 Valeurs de référence toxicologiques utilisées pour l'évaluation des risques associés à l'utilisation du 2,4-D sur les pelouses et le gazon en plaques

Valeur de référence	Sous-population	2,4-D : forme acide, sel de DMA, EHE			2,4-D sous forme de BEE		
		DSENO (mg/kg/j)	Étude	FS ou ME	DSENO (mg/kg/j)	Étude	FS ou ME
DARf	femmes âgées entre 13 et 50 ans	25	rat, développement	300	comme pour la forme acide		
	PG/enfants	75	rat, neurotoxicité aiguë	300	comme pour la forme acide		
DJA	toutes les populations	1	rat, 2 ans	300	comme pour la forme acide		
Court terme : par voie cutanée et par inhalation, 1 à 7 j	femmes âgées entre 13 et 50 ans	30	lapin, développement	1 000	10	lapin, développement	1000
	PG/enfants	12,5	rat, développement	300	comme pour la forme acide		
Court terme : voie orale, exposition accidentelle, 1 à 7 j	tout-petits	12,5	rat, développement	300	comme pour la forme acide		
Court terme : par voie cutanée et par inhalation, 8 à 30 j	femmes âgées entre 13 et 50 ans	30	lapin, développement	1000	10	lapin, développement	1000
	PG	12,5	rat, développement	300	comme pour la forme acide		
Exposition globale toutes voies confondues, 1 à 7 j	femmes âgées entre 13 et 50 ans	30	lapin, développement	1000	10	lapin, développement	1000
	PG/enfants	12,5	rat, développement	300	comme pour la forme acide		

DARf : dose aiguë de référence; DJA : dose journalière admissible; femmes âgées entre 13 et 50 ans : femmes en âge de procréer; PG : population générale.

* L'ARLA a reçu récemment des données additionnelles du 2,4-D Task Force qui pourraient influer sur la DJA. Ces données seront examinées lors de la réévaluation du 2,4-D pour usage agricole. Pendant ce temps, la DJA inscrite ci-dessus a été établie afin de mener une évaluation du risque global.

Nota : Toutes les valeurs de référence sont tirées d'études où le 2,4-D était administré par voie orale. On considère que l'absorption par voie cutanée équivaut à 10 % de la dose orale et que l'absorption par inhalation est égale à 100 % (valeur par défaut) de la dose orale.

4.2 Évaluation du risque en milieu résidentiel

L'évaluation du risque en milieu résidentiel associé à l'utilisation du 2,4-D sur les pelouses et le gazon en plaques comprend l'exposition que les adultes peuvent subir lorsqu'ils appliquent du 2,4-D sur leur pelouse ainsi que l'exposition possible des enfants et des adultes par contact avec les surfaces gazonnées traitées.

Le risque en milieu résidentiel est estimé en établissant une marge d'exposition (ME) d'après la comparaison de l'exposition potentielle avec les valeurs de référence toxicologiques les plus pertinentes parmi celles qui sont tirées des études toxicologiques. La ME calculée est ensuite comparée à la ME cible, laquelle intègre des FS visant à protéger les sous-populations les plus vulnérables. Si la ME calculée était inférieure à la ME cible, cela ne signifie pas nécessairement que l'exposition entraînera des effets nocifs, mais bien que l'absence d'effets est moins certaine. Il faut mettre en place des mesures d'atténuation afin de réduire l'exposition dans les cas où la ME calculée est inférieure à la ME cible.

4.2.1 Valeurs de référence toxicologiques pertinentes et marges d'exposition cibles en ce qui concerne l'exposition aiguë et l'exposition à court terme des particuliers et des enfants

Chez les adultes, on a déterminé le risque associé à une exposition d'une journée (exposition aiguë) au 2,4-D en se fondant sur la sous-population la plus vulnérable, soit les femmes en âge de procréer (femmes âgées entre 13 et 50 ans) et les fœtus en croissance. En protégeant la sous-population la plus vulnérable, on préserve forcément la population générale. On a jugé que la valeur de référence la plus pertinente pour l'évaluation du risque associé à l'exposition aiguë était l'accroissement des variations squelettiques chez les fœtus de rat observé dans le cadre d'une étude de la toxicité sur le plan du développement chez le rat. Il s'agit d'un effet susceptible d'apparaître après une seule exposition. La DSENO a été établie dans cette étude à 25 mg e.a./kg p.c./j compte tenu des variations squelettiques notées à la dose minimale entraînant un effet nocif observé (DMENO) de 75 mg/kg p.c./j. La ME cible était de 300, en appliquant les FS courants (facteur de 10 reflétant la variation intraspécifique et facteur de 10 traduisant la variation interspécifique) ainsi qu'un FS supplémentaire de 3 destiné à protéger les jeunes, dont on a constaté la possible vulnérabilité dans le cadre d'une série d'études sur la neurotoxicité ayant fait l'objet de publications.

On a procédé à une évaluation distincte de l'exposition aiguë et du risque connexe chez les enfants; on voulait ainsi prendre en compte le fait que ces derniers se distinguent des autres sous-populations par leur physiologie et leur comportement, ce qui peut entraîner une exposition différente (p. ex., exposition par contact main-bouche après avoir touché du gazon traité). On a décidé que la valeur de référence toxicologique la plus importante était l'incoordination et les légères anomalies de la démarche notées dans le cadre de l'étude sur la neurotoxicité aiguë du 2,4-D chez le rat. La DSENO a été fixée à 75 mg/kg p.c./j compte tenu des effets neurotoxiques aigus se manifestant à partir de 250 mg/kg p.c./j (DMENO). La ME cible était de 300, en appliquant les FS courants (facteur de 10 reflétant la variation intraspécifique et facteur de 10 traduisant la variation interspécifique) ainsi qu'un FS supplémentaire de 3 destiné à protéger les jeunes, dont on a constaté la possible vulnérabilité dans le cadre d'une série d'études sur la neurotoxicité ayant fait l'objet de publications. Les variations squelettiques relevées dans le cadre de l'étude de la toxicité sur le plan du développement chez le rat n'ont pas été considérées pertinentes pour cette sous-population, car cet effet est le résultat de l'exposition *in utero* d'un organisme en cours de développement.

En ce qui concerne l'exposition à court terme (un à sept jours) au 2,4-D sous forme acide, de DMA, d'EHE ou de BEE par voie cutanée ou par inhalation, on a utilisé les effets associés à l'exposition par voie orale aux fins de l'évaluation du risque parce que les études sur la toxicité par voie cutanée n'ont révélé aucune toxicité systémique, et que les études sur l'exposition par inhalation étaient cantonnées aux doses aiguës. Cette fois encore, l'évaluation du risque chez les adultes a été fondée sur la sous-population la plus vulnérable, soit les femmes enceintes. On a retenu les DSENO pour la toxicité maternelle fixées à 30 mg/kg p.c./j (2,4-D sous forme acide, de DMA ou d'EHE) ou à 10 mg/kg p.c./j (2,4-D sous forme de BEE) dans le cadre des études de la toxicité sur le plan du développement chez le lapin d'après la mortalité et la morbidité enregistrées chez les mères aux DMENO (90 mg/kg p.c./j pour le 2,4-D sous forme acide, de DMA ou d'EHE); 30 mg/kg p.c./j pour le 2,4-D sous forme de BEE). Dans tous les cas, la ME cible était de 1 000, en appliquant les FS courants (facteur de 10 reflétant la variation intraspécifique et facteur de 10 traduisant la variation interspécifique) ainsi qu'un FS supplémentaire de 10 pour tenir compte de la gravité de l'effet toxicologique considéré (morbidité et mortalité chez les mères). Cette ME garantit nécessairement que toute incertitude relative à la possible vulnérabilité des jeunes est prise en considération.

Pour évaluer le risque, chez les tout-petits, associé à toute exposition à court terme par voie orale non liée au régime alimentaire, on a jugé que c'étaient les études de la toxicité par voie orale sur le plan du développement qui étaient les plus pertinentes du point de vue de la voie d'exposition, de la longueur de la période d'administration des doses et de la mesure de la vulnérabilité de la progéniture. On a choisi l'étude de la toxicité sur le plan du développement chez le rat, dans le cadre de laquelle la DSENO a été établie à 12,5 mg/kg p.c./j d'après la baisse du gain de poids corporel enregistrée à la DMENO, soit 50 mg/kg p.c./j. La ME cible était de 300, en appliquant les FS courants (facteur de 10 reflétant la variation intraspécifique et facteur de 10 traduisant la variation interspécifique) ainsi qu'un FS supplémentaire de 3 destiné à protéger les jeunes, dont on

a constaté la possible vulnérabilité dans le cadre d'une étude limitée de la toxicité sur le plan du développement chez le rat ainsi que d'une série d'études sur la neurotoxicité ayant fait l'objet de publications.

Comme la plupart des études sur la toxicité chez les animaux portaient sur l'exposition par voie orale, l'estimation du risque associé à l'exposition par voie cutanée chez les humains doit comprendre un facteur de correction reflétant les différences entre l'absorption orale et l'absorption cutanée. Pour estimer l'exposition par voie cutanée, on a considéré que l'absorption cutanée était de 10 %, quel que soit le scénario d'exposition. Le choix de cette valeur est fondé sur les indications en ce sens contenues dans plusieurs études publiées (Feldman et Maibach, 1974; Harris et Solomon, 1992; Moody *et al.*, 1990; Wester *et al.*, 1996; Pelletier *et al.*, 1988), compte tenu de la variabilité dans les données et des limites des diverses études.

Tel que mentionné à la section 4.1, l'ARLA considère que le 2,4-D sous forme de sel de DEA n'est pas comparable, du point de vue de la toxicologie, aux autres formes de 2,4-D. Le titulaire d'homologation a remis des données supplémentaires sur la toxicité du DEA à l'ARLA pour examen. Cet examen pourrait entraîner la prise de mesures d'atténuation dont des mesures réglementaires. En conséquence, aucune évaluation du risque en milieu résidentiel associé au 2,4-D sous forme de sel de DEA n'est présentée ici.

4.2.2 Exposition et évaluation du risque concernant les particuliers mélangeant et chargeant du 2,4-D et l'appliquant sur les pelouses résidentielles

En général, les particuliers appliquent du 2,4-D sur leur pelouse deux fois par année, au printemps et à l'automne; entre ces deux applications, ils procèdent parfois à des traitements localisés pendant l'été. Les personnes qui utilisent du 2,4-D en milieu résidentiel sont donc susceptibles de subir des expositions à court terme (moins de sept jours). Il n'a pas été nécessaire d'effectuer une évaluation distincte pour l'exposition aiguë (une journée) étant donné que cette exposition sera comparable à celle qui a été prise en compte dans le cadre de l'évaluation de l'exposition à court terme.

Les estimations de l'exposition par voie cutanée et par inhalation subie par des particuliers lors de l'application de 2,4-D sur une pelouse résidentielle sont fondées sur les données tirées de la version 1.1 de la PHED, d'études de l'ORETF et de plusieurs études de surveillance biologique ayant fait l'objet de publications (Harris, 1991; Harris et Solomon, 1992; Solomon *et al.*, 1992; Solomon *et al.*, 1993).

La PHED est un recueil de données génériques de dosimétrie passive sur l'exposition des personnes qui mélangent, chargent ou appliquent des pesticides; ces données peuvent être employées pour produire des estimations de l'exposition selon des scénarios spécifiques. Les études de l'ORETF consistaient à contrôler l'exposition des travailleurs et des particuliers se livrant au mélange, au chargement et à l'application de produits antiparasitaires destinés au traitement des surfaces gazonnées. La surveillance se faisait par dosimétrie passive; elle reposait notamment sur le lavage des mains, sur l'essuyage du

visage et du cou et sur l'utilisation d'échantillonneurs d'air individuels. Harris et Solomon (1991, 1992 et 1993) ont mesuré l'exposition corporelle totale des particuliers qui appliquent du 2,4-D en contrôlant l'excrétion urinaire de cette substance. On a étudié l'exposition lorsque les personnes employaient deux types de matériel d'application et deux types d'équipement de protection individuelle (EPI). On a utilisé les estimations de l'exposition appartenant au 90^{e} centile pour évaluer le risque.

L'exposition est calculée en multipliant l'exposition unitaire associée à un scénario donné par la dose d'application et par la superficie traitée en une journée, puis en divisant le résultat obtenu par le p.c. En ce qui concerne le traitement généralisé, on a fait l'hypothèse que les personnes procédant à l'application traitaient 2 000 m^2/j, ce qui est considéré comme une estimation appartenant aux centiles supérieurs.

On trouve à l'annexe II le détail des calculs relatifs à l'estimation de l'exposition et du risque. Les ME pour les particuliers ne portant qu'un short et un vêtement à manches courtes pendant qu'ils appliquent du 2,4-D étaient supérieures à la ME cible, soit 1 000, pour l'exposition à court terme à une dose d'application de 1,75 kg e.a./ha, sauf dans le cas du traitement généralisé d'une grande superficie au moyen de matériel d'application tenu à la main. La ME était légèrement inférieure à la ME cible pour un particulier habillé d'un short et d'un vêtement à manches courtes, mais elle était supérieure à la ME cible dans le cas d'une personne portant un pantalon long et un vêtement à manches courtes, traitant une superficie moins grande ou employant une dose d'application moins élevée (1,25 kg e.a./ha).

Il n'existe pas de formulation homologuée de 2,4-D sous forme de BEE à usage domestique pouvant être mélangée, chargée et appliquée par un particulier.

4.2.3 Exposition et évaluation du risque concernant les personnes qui pénètrent dans une zone traitée

Pour estimer l'exposition post-application et le risque connexe concernant les enfants et les adultes entrant en contact avec les pelouses résidentielles ou les terrains de golf traités, on a repris les hypothèses formulées dans la version préliminaire des Standard Operating Procedures (SOP) for Residential Exposure Assessments de l'EPA ainsi que dans les révisions proposées par le Science Advisory Council de l'EPA (EPA, 1997 et 2001).

Pour estimer l'exposition post-application par voie cutanée, on a utilisé des coefficients de transfert (CT) génériques ainsi que les données spécifiques au 2,4-D se rapportant aux résidus transférables propres au gazon (RT-G). Les CT sont définis dans la version préliminaire des SOP de l'EPA; ils mesurent la corrélation entre l'exposition par voie cutanée et les RT-G pour les personnes se livrant à une activité donnée sur une surface gazonnée traitée.

On a évalué les risques associés à l'exposition aiguë et à l'exposition à court terme étant donné qu'il est possible que les enfants et les adultes subissent une exposition relativement plus grande le jour de l'application qu'à tout autre moment. On a également évalué le risque relatif à des expositions répétées à des doses plus faibles sur une courte période (un à sept jours), compte tenu que les résidus de 2,4-D se dissipent. D'après les données sur les RT-G produites par le groupe de travail Broadleaf Turf Herbicide Transferable Foliar Residue, les concentrations de RT-G culminaient à 2,63 % de la dose d'application et la moyenne des RT-G sur 7 jours était de 0,35 % de la dose d'application.

En février 2004, l'ORETF a fait parvenir à l'ARLA de nouvelles données sur l'exposition post-application utiles pour estimer l'exposition par voie cutanée attribuable aux contacts avec le gazon traité. L'ARLA, l'EPA et le California Department of Pesticide Regulation sont en train d'évaluer ces données. Selon les calculs préliminaires, il semble que les expositions estimées pourraient connaître une légère hausse, mais que les ME cibles seraient toujours respectées quel que soit le scénario d'exposition post-application. Si nécessaire, au terme de l'examen exhaustif des données, l'ARLA publiera une version révisée de l'évaluation du risque.

Comme ils sont susceptibles d'ingérer des résidus en portant leur main à leur bouche après avoir touché des surfaces gazonnées et autres surfaces ayant été traitées, en mettant du gazon dans leur bouche ou en mangeant de la terre, on a évalué l'exposition des tout-petits par voie orale, mais non alimentaire. On a également envisagé la possibilité d'ingestion de granulés, même si l'on considère qu'il s'agit là d'une exposition aiguë exceptionnelle, plutôt que d'une exposition typique.

La part que tient l'exposition par inhalation dans l'exposition globale, pour les scénarios d'exposition post-application, est considérée négligeable compte tenu de la faible volatilité du 2,4-D et de l'effet de dilution associé à l'utilisation en milieu extérieur. Cette hypothèse est corroborée par les données tirées de plusieurs études ayant fait l'objet de publications (Harris, 1991; Harris et Solomon, 1992; Solomon *et al.*, 1992; Solomon *et al.*, 1993; Yeary et Leonard, 1993; Nishoka *et al.*, 1999; Whitmore *et al.*, 1994).

Les résultats des études de surveillance biologique (Harris, 1991; Harris et Solomon, 1992; Solomon *et al.*, 1992, 1993) ont également été pris en considération dans l'évaluation du risque. Harris et Solomon (1991, 1992, 1993) ont suivi l'excrétion urinaire à titre de mesure de l'exposition des particuliers et des manipulateurs de produits professionnels au 2,4-D attribuable à la fréquentation des surfaces gazonnées après traitement. Après l'application de 2,4-D par un particulier ou un professionnel, on n'a détecté aucun résidu de 2,4-D dans les échantillons d'urine prélevés chez des tiers. Pendant le traitement, on a surveillé les concentrations de 2,4-D dans des échantillons d'air recueillis à l'intérieur des habitations et à l'extérieur, dans les secteurs situés sous le vent par rapport au lieu de l'application. On a trouvé des résidus de 2,4-D dans seulement 5 des 76 échantillons d'air (2 échantillons prélevés à l'intérieur et 3 échantillons prélevés à l'extérieur); les concentrations de résidus allaient de 2,2 à 20 µg 2,4-D/m^3. Aucune des concentrations enregistrées n'a donné lieu à une exposition détectable chez des tiers.

Après application par des manipulateurs professionnels, on a recueilli des échantillons d'air aux endroits décrits ci-dessus; en aucun cas on n'a détecté de résidus de 2,4-D. Dans le cadre d'une troisième étude, on a déterminé la dose corporelle totale de 2,4-D en surveillant l'excrétion urinaire chez des volontaires se rendant sur des surfaces gazonnées 1 h et 24 h après l'application de ce produit sur elles. Au bout de 24 h après le traitement, on a constaté une diminution rapide des résidus transférables de 2,4-D prélevés dans les échantillons au cours des périodes d'exposition. On n'a mesuré aucun résidu en quantités détectables chez les personnes portant un pantalon long, un vêtement à manches courtes, des bas et des chaussures fermées qui sont retournées sur les surfaces gazonnées traitées 1 heure après la fin de l'application, non plus que chez les personnes retournées sur les lieux traités 24 h après l'application, quelle que soit la façon dont elles étaient vêtues. Pour évaluer le risque, on a utilisé les expositions du 90^{e} centile enregistrées chez les personnes portant un short et un t-shirt, mais pas de chaussures.

Les ME relatives à l'exposition aiguë et à l'exposition à court terme établies selon toutes les méthodes de calcul pour les adultes et les tout-petits étaient dans tous les cas supérieures aux ME cibles en ce qui concerne le 2,4-D sous forme acide, de DMA ou d'EHE et le 2,4-D sous forme de BEE. Cela indique que les éventuelles expositions sont en deçà du niveau d'exposition préoccupant. On trouve à l'annexe II le détail des calculs relatifs à l'estimation de l'exposition et du risque.

4.3 Évaluation de l'exposition par le régime alimentaire

On a procédé à l'évaluation de l'exposition par le régime alimentaire de façon à pouvoir estimer l'exposition globale et le risque connexe. L'évaluation du risque global porte sur le risque associé à la somme des expositions, toutes voies et sources confondues, y compris la nourriture, l'eau potable et les sources d'exposition en milieu résidentiel.

4.3.1 Exposition par le régime alimentaire

L'évaluation de l'exposition par le régime alimentaire a consisté à estimer quelle quantité de résidus de 2,4-D, y compris les résidus dans le lait et la viande, pouvait être ingérée chaque jour par la CA. L'évaluation a été faite en fonction de l'âge et elle tenait compte de la variation dans les habitudes alimentaires d'une population donnée selon le stade de vie. Par exemple, on a pris en considération que les enfants absorbent davantage de fruits, de légumes et de jus, en proportion de leur p.c., que les adultes.

Dans le cadre de l'évaluation, il est convenu que le résidu préoccupant est le 2,4-D, c'est-à-dire le composé d'origine (*Règlement sur les aliments et drogues* [RAD] du Canada, titre 15, tableau II). Toutes les denrées alimentaires sur lesquelles on peut appliquer du 2,4-D selon l'homologation de ce produit au Canada et aux États-Unis ont été prises en compte dans l'évaluation du risque alimentaire. Au Canada, les utilisations du 2,4-D pouvant entraîner la présence de résidus dans des aliments destinés à la consommation humaine ou animale comprennent les applications sur les produits ou dans les lieux suivants : luzerne, pomme, abricot, asperge, orge, bleuet, céréales, cerise (douce

ou acide), trèfle, maïs (y compris le maïs sucré), airelle canneberge, lin, herbes (y compris les plantes fourragères, les pâturages et les parcours naturels), érable, millet, pêche, poire, prune, framboise, seigle, sorgho, fraise, blé (y compris le blé de semence, le blé de printemps, le blé d'hiver et le blé dur), huîtrières et adductions d'eau.

Parmi les données utilisées pour préciser l'estimation de l'exposition par le régime alimentaire figurent des données de surveillance et les résultats d'études sur la transformation des aliments, les résidus attendus d'après les études sur le métabolisme chez les animaux ainsi que les renseignements au sujet du pourcentage de cultures traitées en ce qui concerne les importations potentiellement traitées en provenance des États-Unis. Lorsqu'on ne disposait pas de telles données, on a évalué les denrées pouvant être traitées en appliquant la limite maximale de résidus (LMR) par défaut, soit 0,1 ppm, conformément au paragraphe B.15.002(1) du RAD. Le logiciel DEEM® (Dietary Exposure Evaluation Model), qui sert à évaluer l'exposition par le régime alimentaire, a été utilisé pour générer les estimations de l'exposition et du risque alimentaires; on a également eu recours aux données mises à jour sur la consommation tirées des Continuing Surveys of Food Intakes of Individuals du United States Department of Agriculture (CSFII 1994-1998).

4.3.2 Risque alimentaire

Lorsqu'on procède à une évaluation de l'exposition aiguë par le régime alimentaire, on se fonde sur la consommation maximale probable de 2,4-D au cours d'un jour donné. Une analyse statistique probabiliste permet de combiner toutes les associations possibles de CA et de concentrations de résidus pour générer une courbe de distribution de la quantité de résidus de 2,4-D pouvant être ingérée en une journée. La valeur correspondant à la tranche supérieure de cette distribution (le 99,9^{e} centile), qu'on appelle la dose journalière potentielle (DJP), est comparée à la dose aiguë de référence (DARf), c'est-à-dire la dose à laquelle une personne pourrait être exposée un jour donné sans craindre de d'effets nocifs sur sa santé. Lorsque la DJP associée à la présence de résidus est inférieure à la DARf, on considère que la dose absorbée n'est pas préoccupante.

Dans le souci de protéger les mères enceintes et les enfants qu'elles portent, on a fixé la DARf à 0,08 mg/kg p.c./j, ceci d'après la DSENO la plus faible enregistrée dans le cadre des études de la toxicité sur le plan du développement chez le rat, soit 25 mg e.a./kg p.c./j, assortie d'un FS de 300 (facteur de 10 reflétant la variation intraspécifique, facteur de 10 traduisant la variation interspécifique, et un FS supplémentaire de 3 destiné à protéger les jeunes, dont on a constaté la possible vulnérabilité dans le cadre d'une série d'études sur la neurotoxicité ayant fait l'objet de publications. Dans le cadre de cette étude, on a enregistré un accroissement des variations squelettiques à la DMENO, soit 75 mg/kg p.c./j. La DJP aiguë (99,9^{e} centile) pour les femmes en âge de procréer représentait moins de 16,3 % de la DARf. La DJP aiguë pour toutes les autres sous-populations était inférieure à 9,9 % de la DARf (voir le tableau 4.3.2.1).

L'exposition chronique par le régime alimentaire est calculée à partir de la consommation moyenne de divers aliments et des quantités moyennes de résidus dans ces aliments, moyennes prises sur une durée de vie de 70 ans. Cette dose de résidus susceptible d'être ingérée est comparée à la DJA, soit la dose à laquelle une personne pourrait être exposée pendant sa vie entière sans craindre d'effets nocifs sur sa santé. Lorsque la dose de résidus susceptible d'être ingérée est inférieure à la DJA, on considère que la dose absorbée n'est pas préoccupante.

La DJA a été établie à 0,003 mg/kg p.c./j, d'après la DSENO de 1 mg/kg p.c./j déterminée dans le cadre d'études à long terme sur l'exposition par le régime alimentaire chez le rat, assortie d'un FS de 300. À la dose suivante dans l'échelle des doses élevées, on a observé des effets sur les reins. Outre les FS courants (facteur de 10 reflétant la variation intraspécifique, facteur de 10 traduisant la variation interspécifique), on a appliqué un FS supplémentaire de 3 destiné à protéger les jeunes, dont on a constaté la possible vulnérabilité dans le cadre d'une étude limitée de la toxicité sur le plan de la reproduction chez le rat ainsi que d'une série d'études sur la neurotoxicité ayant fait l'objet de publications. Cela procure une MS de 6 000 par rapport à la DSENO de 20 mg/kg p.c./j obtenue dans le cadre de l'étude de la toxicité sur le plan de la reproduction chez le rat, qui a révélé la mort de certains rejetons à 80 mg/kg p.c./j, et une MS de 3 000 par rapport à la DSENO de 10 mg/kg p.c./j en ce qui concerne le 2,4-D sous forme de BEE, celui-ci ayant causé la mort de certaines mères au cours de l'étude de la toxicité sur le plan du développement chez le lapin. La DJP relative à l'exposition chronique représentait moins de 24 % de la DJA pour toutes les sous-populations.

Les évaluations du risque alimentaire chronique ou aigu ont montré que le 2,4-D ne menaçait la santé d'aucune sous-population au Canada, y compris les nourrissons, les enfants, les adolescents, les adultes et les personnes âgées. On trouve au tableau 4.3.2.1 les estimations de l'exposition par le régime alimentaire.

Tableau 4.3.2.1 Sommaire de l'exposition chronique et aiguë au 2,4-D par le régime alimentaire et du risque connexe

Sous-population	Exposition chronique par le régime alimentaire		Exposition aiguë par le régime alimentaire	
	mg/kg p.c./j	% DJA	mg/kg p.c./j	% DARf
Population générale	0,00031	10	0,0159	6,4
Enfants de 1 à 6 ans	0,00071	24	0,0247	9,9
Enfants/jeunes de 7 à 12 ans	0,00038	13	0,0126	5
Femmes de 13 à 50 ans	0,00028	10	0,013	16,3

[1] Le p.c. est de 70 kg pour la population générale, 62 kg pour les femmes adultes, 39 kg pour les enfants/jeunes de 7 à 12 ans et 10 kg pour les enfants/nourrissons.

4.3.3 Eau potable

Comme on l'a déjà indiqué, les résidus dans l'eau potable peuvent constituer une source d'exposition au 2,4-D. Pour évaluer la part de l'exposition globale qui est attribuable à cette source, on a examiné les données de surveillance de la qualité de l'eau potable tirées de plusieurs documents, rapports des administrations provinciales, études scientifiques et autres. L'ensemble de données canadiennes comprenait les résultats de contrôles de la qualité de l'eau superficielle et souterraine de même que de l'eau potable traitée par les municipalités. Des renseignements pertinents issus de la surveillance pratiquée aux États-Unis sont venus s'ajouter à ces données. D'après les données consultées, des concentrations élevées de 2,4-D peuvent être présentes selon un motif aléatoire en divers endroits et elles ne sont en général pas persistantes. Les résidus de 2,4-D détectés dans l'eau et l'eau potable traitée étaient pour la plupart inférieurs à 1 µg/L. On estime que les concentrations aiguës et chroniques de résidus dans l'eau potable sont au maximum de 50 et de 0,3 µg/L, respectivement.

On a calculé les niveaux de comparaison pour l'eau potable (NCEP) au Canada afin d'évaluer si les concentrations dans cette eau posaient un risque quelconque. Le NCEP est la concentration maximale dans l'eau potable qui, lorsqu'on la considère en conjugaison avec toutes les autres sources d'exposition, n'excédera pas le niveau préoccupant. Les NCEP relatifs à l'exposition aiguë et à l'exposition chronique étaient supérieurs à 2 077 et 23 µg/L, respectivement. Étant donné que les concentrations aiguës et chroniques de résidus de 2,4-D escomptées dans l'eau potable ne dépassent pas leurs NCEP respectifs, tels qu'ils apparaissent au tableau 4.3.3.1, l'ARLA considère qu'elles se situent en deçà du niveau préoccupant.

Tableau 4.3.3.1 Niveaux de comparaison pour l'eau potable (NCEP) relatifs aux expositions chronique et aiguë au 2,4-D

Sous-population	Exposition à court terme et exposition chronique par l'eau potable	Exposition aiguë par l'eau potable
	NCEP[1] µg/L	NCEP[1] µg/L
Population générale	94	8 194
Enfants de 1 à 6 ans	23	2 253
Enfants/jeunes de 7 à 12 ans	51	4 629
Femmes de 13 à 50 ans	84	2 077

[1] Où NCEP = (DRf - exposition par le régime alimentaire) × (p.c.)/(consommation d'eau). Le p.c. est de 70 kg pour la population générale, 62 kg pour les femmes adultes, 39 kg pour les enfants/jeunes de 7 à 12 ans et 10 kg pour les enfants/nourrissons. La consommation d'eau est de 2 L/j, sauf chez les enfants/nourrissons, pour lesquels elle est de 1 L/j.

4.4 Évaluation du risque global

L'objectif, quand on procède à l'évaluation du risque global, est d'estimer le risque associé à l'exposition totale au 2,4-D, toutes sources et voies d'exposition confondues, y compris la nourriture, l'eau potable et les sources d'exposition en milieu résidentiel.

4.4.1 Évaluation du risque global associé à l'exposition aiguë

L'évaluation du risque global associé à l'exposition aiguë consiste à estimer le risque qui découlerait de l'exposition à la dose maximale à laquelle on puisse s'attendre en une seule journée. Dans l'évaluation de l'exposition globale aiguë au 2,4-D, on tient compte uniquement des expositions par le régime alimentaire et l'eau potable. L'évaluation du risque global associé à l'exposition aiguë ne comprenait l'exposition en milieu résidentiel puisqu'il est peu probable qu'une personne soit exposée le même jour et à une dose élevée de 2,4-D par le régime alimentaire, et à une forte dose attribuable aux sources d'exposition en milieu résidentiel. L'exposition moyenne (chronique) par le régime alimentaire est une très faible fraction de l'exposition résidentielle maximale dans une journée; elle n'aurait pas d'incidence sur le risque total.

La DJP aiguë (99,9^{e} centile) pour les femmes en âge de procréer représentait moins de 16,3 % de la DARf. Pour toutes les autres sous-populations, la DJP aiguë correspondait à moins de 9,9 % de la DARf (voir le tableau 4.3.2.1).

Pour évaluer l'exposition aiguë globale par l'eau potable et la nourriture, on a calculé les NCEP relatifs à l'exposition aiguë, qui se sont révélés supérieurs à 2 077 µg/L, et on les a comparés aux concentrations aiguës escomptées dans l'eau potable, soit 50 µg/L. L'exposition aiguë par l'eau potable est inférieure aux NCEP. Étant donné que tant l'exposition par le régime alimentaire que l'exposition par l'eau potable sont acceptables, l'exposition aiguë globale n'est pas préoccupante.

4.4.2 Évaluation du risque global associé à l'exposition à court terme

On a estimé l'exposition globale au 2,4-D à court terme d'après les expositions attribuables à la nourriture, à l'eau potable et aux sources d'exposition en milieu résidentiel (par voie cutanée, par voie orale et par inhalation).

En ce qui concerne l'exposition par la voie cutanée, on n'a décelé aucune toxicité systémique dans le cadre des études sur l'exposition à court terme par cette voie. Cependant, pour ce qui est de l'exposition par la voie orale (études de la toxicité sur le plan du développement chez le rat et le lapin), il a été confirmé que la diminution du p.c. et du gain de poids corporel constituaient des valeurs de référence constantes. Malgré l'absence de données sur l'administration de doses répétées par inhalation, on a posé l'hypothèse que les effets sur le p.c. seraient également une valeur de référence critique pour cette voie d'exposition. En conséquence, l'étude convenant le mieux pour évaluer l'exposition globale à court terme était l'étude de la toxicité sur le plan du développement

chez le rat ayant consisté à administrer des doses répétées de 2,4-D aux animaux soumis aux essais. La DSENO établie d'après la baisse du gain de poids corporel lors de cette étude était de 12,5 mg/kg p.c./j. La ME cible a été fixée à 300 pour la population générale, y compris les enfants. Elle a été obtenue en appliquant les FS courants (facteur de 10 reflétant la variation intraspécifique, facteur de 10 traduisant la variation interspécifique), avec un FS supplémentaire de 3 destiné à protéger les jeunes, dont on a constaté la possible vulnérabilité dans le cadre d'une étude limitée de la toxicité sur le plan de la reproduction chez le rat ainsi que d'une série d'études sur la neurotoxicité ayant fait l'objet de publications.

En ce qui concerne les femmes en âge de procréer (femmes âgées entre 13 et 50 ans), une autre valeur de référence dont il a fallu tenir compte pour l'évaluation de l'exposition globale à court terme tant aux e.a. de 2,4-D qu'au 2,4-D sous forme de BEE était la toxicité maternelle (morbidité et mortalité) enregistrée dans le cadre des études de la toxicité par voie orale sur le plan du développement chez le lapin (DSENO : 30 et 10 mg/kg p.c./j; DMENO : 90 et 30 mg/kg p.c./j, respectivement, pour les deux effets). On a tenu pour acquis que cet effet se manifesterait quelle que soit la voie d'exposition (voie orale, voie cutanée ou inhalation). La ME cible a été établie à 1 000 pour cette valeur de référence; pour cela, on a appliqué les FS courants (facteur de 10 reflétant la variation intraspécifique et facteur de 10 traduisant la variation interspécifique) ainsi qu'un FS supplémentaire de 10 pour tenir compte de la gravité de l'effet toxicologique considéré (morbidité et mortalité chez les mères). Cette ME garantit nécessairement que toute incertitude relative à la possible vulnérabilité des jeunes est prise en considération.

On a jugé que l'exposition chronique par le régime alimentaire était représentative de l'exposition typique puisqu'elle correspond à l'exposition quotidienne moyenne d'une personne tout au long de sa vie. On n'a pas intégré l'ingestion de granulés dans le scénario de l'exposition globale à court terme par voie orale, car on considère qu'il s'agit là d'une exposition exceptionnelle plutôt que d'une exposition typique.

On a extrapolé l'exposition par voie cutanée à une exposition systémique en se basant sur un facteur d'absorption cutanée de 10 %. En ce qui concerne l'exposition par inhalation et par voie orale (ingestion) liée ou non au régime alimentaire, on a considéré que l'absorption était de 100 %. Cependant, la part que tient l'exposition par inhalation dans l'exposition globale, pour les scénarios d'exposition post-application, est considérée négligeable compte tenu de la faible volatilité du 2,4-D et de l'effet de dilution associé aux profils d'emploi en milieu extérieur. Cette hypothèse est corroborée par les données tirées de Harris (1991), Harris et Solomon (1992), Solomon *et al.* (1992, 1993), Yeary et Leonard (1993), Nishoka *et al.* (1999) et Whitmore *et al.* (1994).

D'après l'estimation de l'exposition globale à court terme par la nourriture, l'exposition en milieu résidentiel (voie cutanée, inhalation, ingestion accidentelle) et l'eau potable, le 2,4-D ne présente pas de risque inacceptable. Les NCEP calculés allaient de 170 à 910 µg/L, la sous-population la plus vulnérable étant les femmes âgées entre 13 et 50 ans fréquentant les lieux traités avec du 2,4-D sous forme de BEE. Ces valeurs ont été

comparées à la concentration chronique de résidus de 2,4-D estimée dans l'eau potable, soit 0,3 µg/L, qui est inférieure aux NCEP calculés pour toutes les populations. L'ARLA considère donc que cette exposition n'est pas préoccupante.

On trouve à l'annexe II le détail des calculs et des estimations concernant l'exposition globale à court terme et le risque connexe.

4.4.3 Évaluation du risque global associé à l'exposition chronique

On considère que l'exposition chronique globale au 2,4-D découle uniquement de l'exposition par la nourriture et par l'eau potable. On compare cette exposition à la DJA. On n'inclut pas l'exposition en milieu résidentiel puisque toutes les périodes et les voies d'exposition pertinentes sont prises en compte dans l'évaluation du risque global relatif à l'exposition à court terme. Les estimations de l'exposition par le régime alimentaire et l'eau potable se trouvent aux tableaux 4.3.2.1 et 4.3.3.1.

La DJP chronique représentait moins de 24 % de la DJA pour toutes les sous-populations, les enfants de 1 à 6 ans constituant la sous-population la plus exposée.

On a calculé les NCEP relatifs à l'exposition chronique et on les a comparés à la concentration chronique de résidus estimée dans l'eau potable, soit 0,3 µg/L. Les NCEP étant supérieurs à 23 µg/L, l'exposition chronique par l'eau potable est inférieure à ces niveaux. Les expositions par le régime alimentaire et l'eau potable étant toutes deux acceptables, l'exposition globale chronique n'est pas considérée préoccupante.

4.5 Évaluation du risque professionnel

On estime le risque professionnel en comparant l'exposition possible des personnes qui mélangent, chargent et appliquent des pesticides ou qui retournent sur les lieux traités avec la DSEO associée à une valeur de référence tirée de l'étude toxicologique la plus pertinente du point de vue de la voie et de la durée d'exposition. Cela permet d'établir une ME, qui est comparée à la ME cible, laquelle intègre des FS visant à protéger les sous-populations les plus vulnérables. Si la ME calculée est inférieure à la ME cible, cela ne signifie pas nécessairement que l'exposition entraînera des effets nocifs, mais bien que l'absence d'effets est moins certaine. Il faut mettre en place des mesures d'atténuation afin de réduire l'exposition dans les cas où la ME calculée est inférieure à la ME cible.

4.5.1 Valeurs de référence toxicologiques pertinentes et marges d'exposition cibles en ce qui concerne l'exposition aiguë et l'exposition à court terme des manipulateurs de produits commerciaux et des travailleurs retournant sur les lieux traités

Afin de protéger la sous-population la plus vulnérable, c'est-à-dire les travailleuses enceintes et les enfants qu'elles portent (femmes âgées entre 13 et 50 ans), on a jugé que la valeur de référence se prêtant le mieux à l'évaluation du risque associé à l'exposition professionnelle aiguë était l'accroissement des variations squelettiques observé chez les

fœtus dans le cadre d'une étude de la toxicité sur le plan du développement chez le rat. En protégeant la sous-population la plus vulnérable, on préserve forcément la population générale. La DSENO a été établie dans cette étude à 25 mg e.a./kg p.c./j compte tenu de l'accroissement des variations squelettiques notées chez les fœtus de rat à la DMENO de 75 mg/kg p.c./j, effet susceptible d'apparaître après une seule exposition. La ME cible était de 300, en appliquant les FS courants (facteur de 10 reflétant la variation intraspécifique et facteur de 10 traduisant la variation interspécifique) ainsi qu'un FS supplémentaire de 3 destiné à protéger les jeunes, dont on a constaté la possible vulnérabilité dans le cadre d'une série d'études sur la neurotoxicité ayant fait l'objet de publications.

En ce qui concerne les expositions à court terme par voie cutanée et par inhalation (1 à 7 jours ou 8 à 30 jours) au 2,4-D sous forme acide, de DMA ou d'EHE ou au 2,4-D sous forme de BEE, on a choisi des valeurs de référence concernant l'exposition par voie orale qui reflètent la vulnérabilité potentiellement accrue des nouveau-nés et des femmes enceintes (femmes âgées entre 13 et 50 ans). On a eu recours à des valeurs de référence relatives à l'exposition par voie orale parce que les études de 21 jours sur la toxicité par voie cutanée n'ont révélé aucune toxicité systémique et que les études sur la toxicité par inhalation qui ont été présentées ne portaient que sur l'exposition aiguë. Dans le cadre des études de la toxicité sur le plan du développement chez le lapin, la DSENO applicable aux femmes âgées entre 13 et 50 ans a été établie à 30 mg/kg p.c./j (2,4-D sous forme acide, de DMA ou d'EHE) ou à 10 mg/kg p.c./j (2,4-D sous forme de BEE) d'après la hausse des cas de mortalité et de morbidité maternelles enregistrées aux DMENO de 90 mg/kg p.c./j et de 30 mg/kg p.c./j, respectivement, pour les deux effets. On a retenu une ME de 1 000 assortie des FS courants (facteur de 10 reflétant la variation intraspécifique et facteur de 10 traduisant la variation interspécifique) ainsi qu'un FS supplémentaire de 10 pour tenir compte de la gravité de l'effet toxicologique considéré (morbidité et mortalité chez les mères). Cette ME garantit nécessairement que toute incertitude relative à la possible vulnérabilité des jeunes, y compris les enfants que portent les travailleuses enceintes, est prise en considération.

Comme les valeurs de référence toxicologiques utilisées se rapportaient à l'absorption par voie orale, on a intégré un facteur d'absorption par voie cutanée de 10 % dans les estimations de l'exposition par voie cutanée pour tous les scénarios d'exposition (voir la section 4.2.1).

Tel qu'indiqué à la section 4.1, l'ARLA considère que le 2,4-D sous forme de sel de DEA n'est pas comparable, du point de vue de la toxicologie, aux autres formes de 2,4-D. Le titulaire d'homologation a remis des données supplémentaires sur la toxicité du DEA à l'ARLA pour examen. Cet examen pourrait entraîner la prise de mesures d'atténuation dont des mesures réglementaires. En conséquence, aucune évaluation du risque professionnel associé aux utilisations du 2,4-D sous forme de sel de DEA en milieu résidentiel n'est présentée ici.

4.5.2 Évaluation de l'exposition et du risque concernant les manipulateurs de produits commerciaux mélangeant et chargeant du 2,4-D et l'appliquant sur les pelouses résidentielles, les terrains de golf et le gazon en plaques cultivé dans des gazonnières

Les manipulateurs de produits commerciaux destinés à l'entretien des pelouses travaillant en milieu résidentiel sont susceptibles de manipuler du 2,4-D pendant un mois au printemps et à l'automne. Les manipulateurs de produits traitant les terrains de golf ou le gazon en plaques cultivé dans les gazonnières sont limités à deux applications par année et ils sont susceptibles d'être exposés au 2,4-D pendant moins d'une semaine au printemps et à l'automne.

Les estimations de l'exposition des préposés au mélange/au chargement/à l'application sont fondées sur les données tirées de la version 1.1 de la PHED, d'études de l'ORETF et de plusieurs études ayant fait l'objet de publications (Yeary, 1986; Harris, 1991; Solomon *et al.*, 1992, 1993; Yeary et Leonard, 1993; Nishoka *et al.*, 1999; Whitmore *et al.*, 1994). Veuillez vous reporter à la section 4.2.2 pour une description des données de la PHED et des études de l'ORETF.

Yeary (1986) a mesuré l'excrétion urinaire de 2,4-D chez des manipulateurs de produits commerciaux destinés à l'entretien des pelouses ayant pulvérisé quotidiennement des pelouses pendant au moins trois semaines. Les données sur l'exposition moyenne ainsi recueillies ont été utilisées de manière qualitative dans le cadre de la présente évaluation. Harris et Solomon (1991, 1992 et 1993) ont mené une série d'études de surveillance biologique en Ontario (Canada) pour évaluer l'exposition associée aux utilisations de 2,4-D sur les surfaces gazonnées. La dose totale de 2,4-D absorbée par les manipulateurs professionnels de produits se livrant au traitement des pelouses résidentielles a été mesurée grâce au contrôle de l'excrétion urinaire. Les niveaux d'exposition appartenant au 90^{e} centile ont été utilisés de manière quantitative pour l'évaluation du risque.

L'exposition est calculée en multipliant l'exposition unitaire associée à un scénario donné par la dose d'application et par la superficie traitée en une journée, puis en divisant le résultat obtenu par le p.c. Les ME pour les manipulateurs de produits commerciaux destinés à l'entretien des pelouses portant un pantalon long, une chemise à manches longues et des gants dépassaient la ME cible pour l'exposition à court terme (8 à 30 jours). Les ME pour les préposés au mélange, au chargement et à l'application de 2,4-D sur les terrains de golf et dans les gazonnières habillés d'un pantalon long, d'une chemise à manches longues et de gants étaient supérieures à la ME cible (1 000) pour l'exposition à court terme (1 à 7 jours). On trouve à l'annexe II le détail des calculs relatifs à l'estimation de l'exposition et du risque.

4.5.3 Exposition post-application et évaluation du risque connexe

Les personnes travaillant sur les terrains de golf et dans les gazonnières qui retournent sur les lieux traités pour entretenir les surfaces gazonnés peuvent subir une exposition aiguë et à court terme (moins d'une semaine) au 2,4-D. On a estimé l'exposition potentielle en

se fondant sur des CT agricoles génériques applicables aux travailleurs aérant, fertilisant, tondant, récoltant ou transplantant le gazon traité, couplés à des données relatives aux RT-G. Une concentration maximale de résidus représentant 2,63 % de la dose appliquée a été utilisée pour l'évaluation du risque associé à l'exposition à court terme (1 à 7 jours).

Toutes les ME associées aux activités se déroulant après l'application sur les terrains de golf et dans les gazonnières se situent sous les ME cibles pour l'exposition aiguë (1 journée) et l'exposition à court terme (1 à 7 jours).

5.0 Évaluation environnementale

On a évalué les risques environnementaux découlant de l'utilisation du 2,4-D sur les pelouses et le gazon en plaques. On a eu recours à une analyse déterministe conventionnelle (niveau 1) et le risque a été caractérisé par la méthode du quotient (rapport de la concentration prévue dans l'environnement [CPE] sur la valeur de référence associée aux effets préoccupants chez l'espèce la plus vulnérable).

Un quotient de risque (QR) inférieur à un indique un faible risque que les organismes non ciblés subissent des effets, tandis qu'un QR supérieur à un traduit un certain risque que des effets touchent les organismes non ciblés.

On a calculé les CPE initiales et cumulatives dans le sol et les sources de nourriture exploitées par les espèces sauvages pour les formulations pulvérisables employées sur les pelouses et le gazon en plaques par les particuliers et les manipulateurs de produits commerciaux. On a fondé le calcul des CPE sur les doses d'application minimales et maximales de même que sur le nombre maximal d'applications et le délai minimal entre les applications.

5.1 Devenir dans l'environnement

La solubilité du 2,4-D varie considérablement selon la forme chimique sous laquelle il se trouve. Le 2,4-D sous forme acide et sous forme de sel de DMA sont très solubles dans l'eau (23 g/L et 729 g/L, respectivement). Le 2,4-D sous forme d'EHE est insoluble dans l'eau (0,09 mg/L), mais il est rapidement converti en forme acide (OMS, 1998). Le coefficient d'adsorption (K_{co}) inférieur à 150 indique que le produit n'est pas adsorbé par le sol (OMS, 1998). En conséquence, on considère que toutes les formes de 2,4-D sont très mobiles et qu'elles sont susceptibles d'être entraînées par ruissellement hors du site traité. Il y a possibilité de lessivage vers les eaux souterraines, en particulier dans les régions où le sol est perméable (sols sableux, par exemple) et où la nappe phréatique est située à une faible profondeur, lorsque des précipitations se produisent peu de temps après l'application.

Le 2,4-D sous forme acide et sous forme de sels d'amine sont peu volatils étant donné leur pression de vapeur peu élevée (OMS, 1998). Le 2,4-D est plus volatil sous forme d'EHE et de BEE (esters) que sous la forme acide ou sous la forme de sels d'amine,

puisque sa pression de vapeur est alors plus élevée. Les données de surveillance indiquent que de faibles concentrations de 2,4-D sont couramment détectées dans les précipitations touchant les prairies (Donald *et al.*, 2001; Hill *et al.*, 1999; Waite *et al.*, 2002). Cependant, ces concentrations sont probablement attribuables aux utilisations agricoles plutôt qu'aux applications sur le gazon en plaques et les pelouses, et elles seront prises en compte dans le cadre de la réévaluation des utilisations agricoles du 2,4-D.

L'hydrolyse est une voie de transformation importante pour le 2,4-D sous forme d'esters en conditions basiques; ce n'est toutefois pas le cas pour le 2,4-D sous forme acide (Royaume-Uni, 1993). La phototransformation du 2,4-D sous forme acide est importante dans l'eau, mais pas dans le sol. Les autres formes de 2,4-D ne subissent de biotransformation ni dans l'eau, ni dans le sol. La biotransformation en conditions aérobies est la principale voie de transformation du 2,4-D sous forme de sels d'amine et d'esters dans le sol et en milieu aquatique. Le 2,4-D sous forme acide est considéré non persistant à légèrement persistant dans le sol et l'eau compte tenu de sa biotransformation en conditions aérobies, réaction dont la demi-vie ($t_{½}$) est de 1,7 à 31 jours dans le sol et de 4,5 à 29 jours dans l'eau. La réaction de biotransformation du 2,4-D sous forme d'EHE et de BEE est rapide dans le sol et dans l'eau ($t_{½}$ inférieures à deux heures) (OMS, 1998). Le taux de biotransformation diminue en conditions anaérobies et le 2,4-D sous forme de sel de DMA est considéré persistant dans de telles conditions, avec une $t_{½}$ de plus d'un an dans les sédiments.

5.2 Écotoxicologie

Le 2,4-D est faiblement toxique pour l'abeille domestique et le lombric. La dose létale médiane (DL_{50}) est supérieure à 100 µg 2,4-D DMA/abeille dans le premier cas, et la concentration létale médiane (CL_{50}) est de 350 mg 2,4-D DMA/kg sol dans le second cas (OMS/FAO, 1997). Chez les oiseaux tels que le canard colvert et le colin de Virginie, la toxicité aiguë du 2,4-D par voie orale est légère à modérée. Les essais portant sur les doses orales aiguës révèlent que le 2,4-D est légèrement à modérément toxique pour les mammifères. Selon les espèces, le 2,4-D est quasi non toxique à légèrement toxique pour les poissons, et il est quasi non toxique à modérément toxique pour les invertébrés aquatiques.

Comme le 2,4-D est un herbicide, il est toxique pour un grand nombre de végétaux terrestres non ciblés. Les essais sur la germination des graines et sur la levée ont montré que l'espèce la plus vulnérable au 2,4-D sous ses diverses formes est le radis. En ce qui concerne la vigueur végétative, l'espèce la plus vulnérable au 2,4-D est la tomate. Les macrophytes et les algues d'eau douce sont également vulnérables au 2,4-D. La concentration sans effet observé (CSEO) pour la lenticule bossue (*Lemna gibba*) a été établie à 0,27 mg 2,4-D DMA/L dans le cadre d'une étude de 14 jours; pour l'algue *Selenastrum capricornum*, on a déterminé dans le cadre d'une étude de 5 jours que la CSE était de 19,2 mg 2,4-D DMA/L.

5.3 Évaluation des risques environnementaux

5.3.1 Évaluation du risque pour les organismes terrestres

Compte tenu de la faible toxicité du 2,4-D en dose aiguë pour l'abeille domestique et le lombric, il a été déterminé que le risque était faible pour les invertébrés terrestres.

En ce qui concerne les formulations liquides de 2,4-D, le risque que des effets aigus ou des effets sur la reproduction se manifestent chez les espèces d'oiseaux d'assez grande taille tels que le canard colvert et le colin de Virginie est très faible ou nul. Pour les espèces de plus petite taille, comme le merle d'Amérique ou le moineau domestique, le risque associé au 2,4-D est légèrement plus élevé. Néanmoins, compte tenu de leur régime alimentaire, l'exposition réelle de ces dernières espèces est limitée, ce qui réduit considérablement le risque.

On a également évalué le risque lié à l'utilisation de 2,4-D en granulés. L'emploi de granulés donne lieu à un scénario d'exposition unique, car les oiseaux ingèrent du gravier pour faciliter la digestion de la nourriture. Pour déterminer le risque, on a comparé le nombre de granulés qu'un oiseau d'une taille donnée devait absorber pour atteindre la DL_{50} ainsi que le nombre de granules/m^2. L'évaluation a montré que les formulations de 2,4-D en granulés pouvaient présenter un risque pour les oiseaux de très petite taille (taille d'un moineau, p.c. inférieur à 15 g), en supposant que les oiseaux mangeront les granulés. Cependant, pour les petits oiseaux, le risque associé aux formulations en granulés est limité parce que les granules sont beaucoup plus grosses que leur gravier de prédilection.

D'après les études sur la toxicité aiguë par voie orale, les petits mammifères se nourrissant de végétaux contaminés par du 2,4-D sont peu susceptibles de courir un risque. Il a été établi, selon la toxicité sur le plan de la reproduction, que le risque potentiel découlant de l'utilisation de formulations liquides était modéré pour les mammifères, sauf aux doses d'application les plus élevées (supérieures à 1,75 kg 2,4-D/ha); à ces doses, on a évalué que le risque d'effets sur la reproduction (diminution du taux de survie chez les rejetons) était élevé. Néanmoins, il pourrait s'agir là d'une surestimation du risque puisque la $t_{½}$ du 2,4-D sur les végétaux est d'environ trois jours seulement. Pour les petits mammifères, le risque associé aux formulations en granulés n'était pas significatif.

On a calculé, d'après les données sur la toxicité se rapportant aux végétaux terrestres et les doses d'application minimales et maximales de 2,4-D, des QR de 10 à 132, en ce qui concerne la levée des semis, et de 27 à 202, en ce qui concerne la vigueur végétative. Ces valeurs indiquent que le risque, pour les végétaux terrestres non ciblés, associé au 2,4-D sous quelque forme que ce soit, est élevé à très élevé.

5.3.2 Évaluation du risque pour les organismes aquatiques

Aux fins de l'évaluation du risque pour les organismes aquatiques, on a estimé l'exposition potentielle dans les zones non résidentielles (terrains de golf) où l'on se sert de rampes d'aspersion, et sur les pelouses résidentielles où l'on se sert de pulvérisateurs à main.

En ce qui concerne les zones où l'on emploie des rampes d'aspersion, les CPE ont été établies d'après le dépôt maximal qu'occasionnerait la pulvérisation directe, par accident, d'un étang de d'une superficie de 1 ha et d'une profondeur de 30 cm à la dose recommandée sur l'étiquette.

En ce qui concerne les utilisations en milieu résidentiel, le scénario d'exposition relatif aux écosystèmes aquatiques a été fondé sur des données de surveillance de l'eau de surface se rapportant à des secteurs urbains de l'Ontario et de l'Alberta. Aux fins de l'évaluation du risque, on a utilisé la concentration maximale ayant été détectée.

Le risque associé à la toxicité aiguë du 2,4-D (sous forme acide et sous forme de DMA) pour les invertébrés et les poissons d'eau douce, vivants dans des milieux marins et des estuaires était nul à faible même si l'on supposait que 100 % de la dérive de pulvérisation se déposait. D'après les résultats d'essais en laboratoire, le risque associé à l'exposition aiguë et chronique au 2,4-D sous forme d'EHE ou de BEE pourrait être modéré à aigu pour les invertébrés d'eau douce. Cependant, en réalité, le risque serait inférieur au risque prédit puisque, en milieu aquatique naturel, la biotransformation des esters du 2,4-D en 2,4-D acide se produit rapidement (c'est-à-dire en moins de deux heures). Cette affirmation est corroborée par des données de surveillance indiquant que le 2,4-D dans les eaux de ruissellement présente un risque nul ou faible pour les poissons d'eau douce, les poissons marins et les poissons des estuaires. Les données de surveillance ont également confirmé que le 2,4-D ne posait aucun risque pour les invertébrés d'eau douce, à l'exception du 2,4-D sous forme d'EHE, qui représente un risque modéré pour ces organismes parce qu'il est plus toxique que les autres formes de 2,4-D.

Le risque potentiel pour les végétaux aquatiques variait de faible (pour la forme acide) à modéré (pour le 2,4-D sous forme d'EHE, de BEE ou de sel de DMA). Le risque réel associé à toutes ces formes de 2,4-D serait comparable au risque potentiel lié à la forme acide du 2,4-D puisque le 2,4-D sous forme d'esters et de sels d'amine est rapidement converti en 2,4-D acide dans les milieux aquatiques naturels. Le risque, pour les algues et les plantes vasculaires aquatiques, associé aux formes de 2,4-D présentes dans les eaux de ruissellement était faible.

5.3.3 Conclusions de l'évaluation des risques environnementaux

L'évaluation environnementale du 2,4-D et de ses équivalents utilisés sur les pelouses et le gazon en plaques par les particuliers et les manipulateurs professionnels de produits montre que l'emploi de ces substances représente effectivement un risque pour les végétaux terrestres à feuilles larges non ciblés. C'est un risque habituel dans le cas d'un herbicide à large spectre d'activité. Éviter la dérive de pulvérisation vers les zones non ciblées constitue un moyen pratique de réduire autant que possible le risque d'effets nocifs.

5.4 Possibilités en matière d'atténuation des risques environnementaux

On peut limiter la dérive de pulvérisation par l'imposition de zones tampons pendant la pulvérisation, et combiner ou non cette mesure avec l'utilisation de matériel d'application à faible dérive. L'imposition de zones tampons empêche que la dérive de pulvérisation atteigne les habitats aquatiques ou terrestres non ciblés. L'évaluation de l'utilisation du 2,4-D pour lutter contre les mauvaises herbes sur les surfaces gazonnées des terrains de golf a montré qu'il n'est pas nécessaire d'établir des zones tampons pour protéger les habitats aquatiques lorsqu'on applique du 2,4-D seul. Cependant, si l'on applique du 2,4-D en combinaison avec d'autres herbicides, il est nécessaire de respecter les zones tampons les plus restrictives, y compris les zones tampons destinées à préserver les habitats aquatiques (voir la section 8.2.2).

Le modèle utilisé pour définir les zones tampons autour des surfaces gazonnées traitées est fondé sur des études de la dérive de pulvérisation lors de l'utilisation de rampes d'aspersion. Comme les végétaux terrestres à feuilles larges sont très vulnérables à la dérive de pulvérisation du 2,4-D, il est important que le manipulateur de produits veille à ne pas asperger directement les végétaux désirables non ciblés, y compris les plantes ornementales, ainsi qu'à empêcher toute dérive de pulvérisation d'atteindre ces végétaux ou tout ruissellement de parvenir jusqu'aux racines.

Lorsqu'on applique du 2,4-D dans des zones où il est nécessaire d'utiliser des rampes d'aspersion tractées (ou une technologie semblable), il faut respecter les zones tampons précisées sur l'étiquette afin de protéger les végétaux terrestres non ciblés (voir la section 8.2.2). Si les rampes d'aspersion sont équipées d'écrans, les zones tampons présentées à la section 8.2.2 peuvent être réduites de 70 % et, si elles sont équipées de cônes, de 30 %.

6.0 Valeur

Tel que mentionné à la section 2.5, la réévaluation des utilisations du 2,4-D sur les pelouses et le gazon en plaques a porté principalement sur les gazons fins (surfaces gazonnées des terrains de sport et des espaces récréatifs, pelouses et gazon en plaques cultivé dans les gazonnières). La présente évaluation ne vise pas le gazon grossier.

Le 2,4-D fait partie d'une famille de produits chimiques qui imitent une hormone végétale naturelle, l'acide indole-2-acétique (aussi appelé auxine). Lorsqu'elles sont appliquées en doses appropriées, ces substances herbicides génèrent une « surcharge d'auxine », ce qui endommage ou élimine les végétaux vulnérables à cette famille de produits.

Les produits commerciaux sont appliqués en postlevée (après la germination des mauvaises herbes) au moyen d'une rampe d'aspersion, d'un pulvérisateur à dos, d'un pulvérisateur à main, d'un pistolet de pulvérisation à basse pression pour pelouses ou d'un épandeur. Les produits domestiques sont généralement appliqués à l'aide d'un pulvérisateur à dos ou d'un pulvérisateur à main, d'un pulvérisateur fixé au bout d'un tuyau d'arrosage, d'un pulvérisateur prêt à l'emploi (p. ex., vaporisateur ou tampon applicateur) ou, dans le cas d'un traitement généralisé ou de l'application localisée de mélanges engrais-herbicide en granulés, d'un épandeur.

Dans un rapport produit à la demande d'Agriculture et Agroalimentaire Canada en 1988, on estimait qu'au Canada, 342 000 kg d'e.a. de 2,4-D étaient utilisés chaque année sur les surfaces gazonnées pour lutter contre les mauvaises herbes à feuilles larges. À l'époque, ce chiffre représentait 7 % de l'ensemble des utilisations de 2,4-D au Canada. Depuis la publication du rapport en question, on évalue que la consommation totale de 2,4-D au Canada a diminué de 30 %. Cette baisse est attribuable à l'homologation récente de produits de remplacement du 2,4-D à usage agricole.

Soixante-neuf produits (37 produits commerciaux et 32 produits domestiques) contenant du 2,4-D sont homologués sous le régime de la *Loi sur les produits antiparasitaires* (LPA) pour utilisation sur les gazons fins au Canada, dont 35 coformulations de 2,4-D, de mécoprop et de dicamba, 10 coformulations de 2,4-D et de mécoprop, 1 coformulation de 2,4-D et de dicamba, et 23 produits à base de 2,4-D uniquement (en date du 12 février 2004). Tous les produits sont appliqués par pulvérisation, sauf deux produits à usage domestique qui sont des formulations solides (barres et bâtonnets).

Outre ces préparations, de nombreux produits à la fois engrais et herbicides contenant du 2,4-D sont homologués pour utilisation sur les gazons fins au Canada. Ces produits sont homologués par l'Agence canadienne d'inspection des aliments en application de la *Loi sur les engrais*, et non par l'ARLA aux termes de la LPA. Cependant, les conditions d'utilisation de ces produits doivent être conformes aux utilisations homologuées du pesticide sous le régime de la LPA.

Pour la plupart, les produits contiennent soit du 2,4-D, du mécoprop et du dicamba, soit du 2,4-D et du mécoprop. Bien que ces trois herbicides s'attaquent aux végétaux à feuilles larges, le mécoprop et le dicamba n'ont pas le même spectre d'activité que le 2,4-D, et leur efficacité contre certaines mauvaises herbes diffère de celle du 2,4-D. En conséquence, on utilise les trois substances en combinaison afin d'élargir le spectre d'activité des herbicides et des engrais-herbicides. Il faut considérer que le 2,4-D est l'ingrédient principal de ces coformulations et que le mécoprop et le dicamba constituent

des suppléments permettant d'accroître l'efficacité contre certaines mauvaises herbes. Utilisés seuls, le mécoprop et le dicamba parviennent moins bien à enrayer les mauvaises herbes à feuilles larges qui poussent sur les surfaces gazonnées que lorsqu'ils sont employés en combinaison avec le 2,4-D. Il a été établi que les mélanges de 2,4-D, de mécoprop et de dicamba, en particulier dans un rapport 2 : 1 : 0,1, respectivement, sont synergiques; par conséquent, si le mécoprop et le dicamba étaient appliqués séparément, mais l'un après l'autre, la dose requise pour obtenir le même effet sur les mauvaises herbes serait significativement plus élevée que la dose à employer lorsqu'il s'agit d'une coformulation. Ainsi, les coformulations 2,4-D + mécoprop + dicamba dans une proportion 2 : 1 : 0,1 constituent le moyen d'utiliser la quantité la plus petite possible de chacune des m.a. pour atteindre un degré d'efficacité donné.

En ce qui concerne le spectre d'activité, il n'y aurait pas de véritable avantage à remplacer le 2,4-D par un autre herbicide phénoxy tel que le MCPA (acide (4-chloro-2-méthylphénoxy)acétique) puisque les herbicides de ce type ont des propriétés similaires. À part le MCPA, qui n'est pas offert en coformulation, aucun herbicide des catégories à usage domestique ou commercial possédant un spectre d'activité équivalent à celui du 2,4-D n'est actuellement homologué au Canada pour utilisation sur les gazons fins.

Au cours des 40 dernières années, le 2,4-D a joué un rôle important dans l'entretien des surfaces gazonnées. Sans ce produit, le nombre de produits antiparasitaires visant les mauvaises herbes à feuilles larges offert aux particuliers serait sérieusement limité. La base de données de l'ARLA indique que très peu de produits à usage domestique ne contenant pas de 2,4-D sont homologués à l'heure actuelle pour utilisation contre les mauvaises herbes à feuilles larges croissant sur les pelouses.

En 1994, l'ARLA a annoncé un programme d'amélioration de l'étiquetage visant tous les produits contenant du 2,4-D. À cette époque, la dose d'application maximale indiquée sur l'étiquette en ce qui concerne les surfaces gazonnées a été fixée à 2,24 kg e.a./ha dans le cadre des efforts d'harmonisation avec l'EPA déployés par l'ARLA. L'examen des recommandations relatives aux doses d'application sur les pelouses et le gazon en plaques figurant sur l'étiquette des produits à base de 2,4-D actuellement homologués a montré que la dose minimale efficace est probablement inférieure à la dose maximale indiquée pour l'heure, soit 2,24 kg e.a./ha.

L'Industry Task Force II on 2,4-D Research Data souhaite que la dose d'application soit ramenée de 2,24 kg e.a./ha à 1,75 kg e.a./ha pour toutes les utilisations de produits, y compris les granulés et les formulations liquides, sur les surfaces gazonnées.

Préparations sous forme solide

En ce qui concerne les granulés (granulés imprégnés de 2,4-D seul ou en mélange, y compris les engrais) et les formulations solides (barres et bâtonnets), l'ARLA adhère à cette proposition du Task Force.

Préparations sous forme liquide

En ce qui concerne les formulations liquides à base de 2,4-D uniquement, l'ARLA suggère de réduire la dose d'application maximale de 2,4-D sur les surfaces gazonnées à 1,55 kg e.a./ha, et ce, pour les raisons énumérées ci-dessous :

1. Les renseignements disponibles indiquent que, à doses égales, les formulations liquides sont invariablement plus efficaces que les granulés.

2. La dose d'application maximale est inférieure à 1,55 kg e.a./ha pour tous les produits à usage domestique actuellement homologués.

3. La dose d'application maximale est égale ou inférieure à 1,55 kg e.a. 2,4-D/ha pour la plupart des produits à usage commercial. Seuls 3 des 18 produits sont assortis d'une dose d'application supérieure à 1,55 kg e.a./ha. Pour ces trois produits, la gamme des doses d'application commence à une valeur inférieure à 1,55 kg e.a./ha.

En ce qui concerne les coformulations liquides (à deux ou trois m.a.), l'ARLA propose de réduire la dose d'application maximale de 2,4-D sur les surfaces gazonnées à 1,25 kg e.a./ha, et ce, pour les raisons énumérées ci-dessous :

1. Les renseignements disponibles indiquent que, à doses égales, les formulations liquides sont invariablement plus efficaces que les granulés.

2. La dose d'application maximale est inférieure à 1,25 kg e.a. 2,4-D/ha pour tous les produits à usage commercial actuellement homologués.

3. La dose d'application maximale est égale ou inférieure à 1,25 kg e.a. 2,4-D/ha pour la plupart des coformulations à usage domestique. Seuls 3 des 29 produits sont assortis d'une dose d'application supérieure à 1,25 kg e.a./ha.

Avec les doses d'application maximales de 1,75, 1,55 et 1,25 kg e.a. de 2,4-D/ha concernant les granulés et les formulations solides (2,4-D employé seul ou en mélange), les formulations liquides à base de 2,4-D uniquement et les coformulations liquides, respectivement, le 2,4-D est jugé efficace.

Le 2,4-D est efficace contre certaines mauvaises herbes à feuilles larges problématiques qui envahissent les surfaces gazonnées et il n'existe pas de produits de remplacement des herbicides de la famille des acides phénoxyalcanoïques et benzoïques destinés au traitement de ces surfaces. Compte tenu qu'il est important de lutter contre les mauvaises herbes croissant sur les surfaces gazonnées, la valeur du 2,4-D pour l'entretien du gazon est évidente.

7.0 Autres aspects de l'évaluation

7.1 Politique de gestion des substances toxiques

Au cours de l'examen des utilisations du 2,4-D sur les pelouses et le gazon en plaques, l'ARLA a tenu compte de la Politique de gestion des substances toxiques (PGST) fédérale[6] et a appliqué sa directive d'homologation DIR99-03[7]. Il a été établi que le 2,4-D de qualité technique et ses principaux produits de transformation ne répondent pas aux critères d'inclusion dans la voie 1 de la PGST.

La valeur du log K_{oe} pour le 2,4-D sous forme acide est inférieure à 2,0, ce qui est en deçà de la valeur seuil de la voie 1 de la PGST relative à cette variable, soit 5,0. La seule forme de 2,4-D qui répond à l'un des critères d'inclusion dans la voie 1 de la PGST est le 2,4-D sous forme d'EHE (log K_{oe} = 5,8). Cependant, cette forme de 2,4-D ne satisfait pas aux critères d'inclusion relatifs à la persistance. Les esters tels que l'EHE sont rapidement biotransformés ($t_{½}$ inférieure à une demi-journée) dans l'eau et les sols et, par conséquent, leur persistance est de beaucoup inférieure aux valeurs seuils de la voie 1 de la PGST concernant l'eau, les sédiments et les sols (182 jours dans tous les cas).

7.2 Impuretés, sous-produits et contaminants

D'après les matières premières utilisées pour fabriquer le 2,4-D de qualité technique et les données sur les caractéristiques chimiques disponibles, on ne s'attend pas à ce que le 2,4-D soit contaminé par de la TCDD ou certains de ses congénères de plus grande masse moléculaire substitués en position 2, 3, 7 et 8. Il est peu probable que l'on détecte la présence de ces microcontaminants dans les formulations à base de 2,4-D ou encore dans les eaux pluviales s'écoulant des secteurs traités. Cependant, pour avoir la preuve que les produits de qualité technique ne contiennent pas de substances de la voie 1 de la PGST, l'ARLA exige qu'on lui fournisse cinq lots de chacun d'entre eux afin qu'elle puisse confirmer l'absence de TCDD, de TCDF et de leurs congénères chlorés respectifs comptant davantage de substituants en concentrations supérieures à la limite de quantification (LQ) (voir la section 9.1 Exigences en matière de données ayant trait à la chimie).

---

6 Les intéressés peuvent consulter la PGST sur le site Web d'Environnement Canada, à l'adresse www.ec.gc.ca/toxics.

7 La directive d'homologation DIR99-03, intitulée *Stratégie de l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire concernant la mise en œuvre de la politique de gestion des substances toxiques*, peut être obtenue en s'adressant au Service de renseignements sur la lutte antiparasitaire, dont les coordonnées sont les suivantes : téléphone au Canada, 1 800 267-6315; téléphone à l'extérieur du Canada, (613) 736-3799 (il y aura des frais d'interurbain); télécopieur, (613) 736-3798; courriel, pmra_infoserv@hc-sc.gc.ca; site Web, www.pmra-arla.gc.ca.

7.3 Produits de formulation

Les questions relatives aux produits de formulation sont traitées dans le cadre du Programme sur les produits de formulation décrit dans la directive d'homologation DIR2004-01.

Compte tenu des éléments présentés à la section 4.1 (Sommaire toxicologique), des mesures d'atténuation concernant le 2,4-D sous forme de DEA pourraient être proposées selon les résultats de l'examen actuel des renseignements additionnels.

Les formulations à base de sel de DMA peuvent contenir des concentrations traces de N-nitrosodiméthylamine (NDMA). Habituellement, si la NDMA est présente à titre de microcontaminant, sa concentration est inférieure à 1 ppm. Les études toxicologiques portant sur ce type de formulations n'ont révélé aucun résultat caractéristique de la présence de NDMA. En outre, comme la NDMA est rapidement décomposée par la lumière du soleil, elle n'est pas persistante dans l'environnement compte tenu des conditions d'utilisation. Il est donc peu probable que les concentrations traces de NDMA dans les pesticides représentent un risque pour la santé humaine. Néanmoins, l'ARLA surveillera les concentrations de NDMA dans certaines formulations en exigeant des titulaires d'homologation qu'ils précisent la teneur en NDMA de la DMA utilisée au cours du processus de fabrication (voir la section 9.1.2).

8.0 Mesures réglementaires proposées

L'ARLA estime que l'utilisation de 2,4-D sur les pelouses résidentielles et les surfaces gazonnées des sites commerciaux ou récréatifs peut être maintenue. L'imposition de zones tampons est également exigée en ce qui concerne les produits commerciaux appliqués à l'aide de pulvérisateurs tractés, de façon à protéger les végétaux à feuilles larges se trouvant à proximité du secteur traité (voir la section 8.1). En outre, à la section 8.2, l'ARLA fait des recommandations au sujet des mises en garde courantes et propose des améliorations en ce qui concerne les étiquettes.

8.1 Mesure d'atténuation

Imposition de zones tampons pour protéger les habitats terrestres, selon les indications données à la section 8.2.3.

8.2 Recommandations et améliorations concernant les étiquettes

8.2.1 Généralités

L'énoncé « Garder hors de la portée des enfants » doit figurer dans l'aire d'affichage principale de toutes les étiquettes.

L'énoncé suivant doit figurer sous la rubrique MODE D'EMPLOI de l'étiquette des produits à usage commercial seulement :

- Ne pas épandre par la voie des airs.

L'énoncé suivant doit être inscrit sous la rubrique MODE D'EMPLOI de l'étiquette des produits utilisés sous forme de traitement généralisé :

- Ne pas effectuer plus de deux traitements généralisés par saison. Ce nombre ne comprend pas les traitements localisés.

8.2.2 Énoncés relatifs à la santé

Le libellé de l'étiquette des produits **à usage commercial** à base de 2,4-D doit comprendre le texte suivant :

RENSEIGNEMENTS TOXICOLOGIQUES

Le 2,4-D peut causer une irritation grave des yeux. L'inhalation prolongée de 2,4-D peut entraîner une toux, une sensation de brûlure, des étourdissements et une perte temporaire de la coordination. D'autres effets possibles sont la fatigue, la faiblesse musculaire et la nausée. Traiter selon les symptômes.

8.2.3 Énoncés relatifs à l'environnement

L'étiquette de tous les produits doit être modifiée pour inclure les énoncés suivants :

DANGERS ENVIRONNEMENTAUX

- Ce produit est toxique pour les végétaux terrestres et sera dommageable pour les végétaux à feuilles larges se trouvant à proximité de la zone traitée. Si le produit est appliqué à l'aide d'un pulvérisateur à main, il faut éviter d'asperger directement les plantes ornementales ou potagères et empêcher la dérive de pulvérisation d'atteindre ces dernières.

- Ne pas pulvériser sur les racines exposées d'arbres ou de plantes ornementales.

- Ne pas contaminer les sources d'approvisionnement en eau potable et en eau d'irrigation ou les habitats aquatiques lors du nettoyage de l'équipement ou par l'élimination de déchets.

- Ne pas appliquer ce produit lorsqu'on prévoit des précipitations abondantes.

- Afin d'éviter la contamination des habitats aquatiques par le ruissellement en provenance des zones traitées, il convient d'examiner les conditions et les caractéristiques du site avant de procéder au traitement. Parmi les conditions et caractéristiques pouvant favoriser le ruissellement figurent notamment les épisodes de fortes précipitations, un sol en pente modérée à prononcée, un sol nu et un sol mal drainé (ex. sol compacté, sol à texture fine ou sol à faible teneur en matière organique). Le potentiel de contamination des milieux aquatiques par le ruissellement peut être réduit grâce à l'aménagement d'une bande de végétation entre la zone traitée et la rive des plans ou cours d'eau avoisinants. Afin de prévenir le ruissellement, éviter de pulvériser sur les allées, les trottoirs ou toute autre surface à revêtement dur. Ne pas irriguer dans les 24 heures suivant l'application.

- L'utilisation de ce produit chimique peut entraîner la contamination des eaux souterraines, en particulier dans les régions où le sol est perméable (p. ex., sols sableux) et où la nappe phréatique est située à une faible profondeur.

En outre, les énoncés suivants doivent figurer sur l'étiquette des produits liquides à usage commercial susceptibles d'être appliqués à l'aide d'un pulvérisateur de grandes cultures tracté (p. ex., sur des terrains de golf ou dans des gazonnières) :

Zones tampons

Il est nécessaire que les zones tampons précisées dans le tableau ci-dessous séparent le point d'application directe du produit et la lisière de l'habitat terrestre vulnérable le plus proche de ce point, dans la direction du vent (p. ex., des prairies, des forêts, des brise-vent, des terres à bois, des haies, des pâturages, de grands pâturages libres ou des zones arbustives non ciblés).

- Ne pas appliquer pendant les périodes de calme plat ou lorsque les vents soufflent en rafales.

- Si on utilise un mélange en cuve, il faut consulter l'étiquette des autres produits dans le mélange et respecter la zone tampon la plus vaste (la plus restrictive) parmi celles dont sont assortis les produits entrant dans la composition du mélange.

- **Zones tampons**

Zones tampons nécessaires pour protéger les habitats terrestres lors de l'utilisation de pulvérisateurs de grandes cultures commerciaux	
Forme de 2,4-D	**Zone tampon à indiquer sur l'étiquette (m)**
acide	30
DMA	20
EHE	30
BEE	20

L'utilisation d'écrans permet de réduire de 70 % l'étendue des zones tampons, et l'utilisation de cônes permet de la réduire de 30 %.

8.2.4 Énoncés relatifs à la valeur

Par souci d'uniformité, les doses d'application maximales devant apparaître sur l'étiquette de tous les produits destinés à être appliqués sur les surfaces gazonnées sont limitées aux valeurs suivantes :

- 1,75 kg e.a. 2,4-D/ha pour les produits solides à base de 2,4-D uniquement ou de coformulations (granules, bâtons et bâtonnets);
- 1,55 kg e.a. 2,4-D/ha pour les produits liquides à base de 2,4-D uniquement;
- 1,25 kg e.a. 2,4-D/ha pour les coformulations liquides de 2,4-D et d'autres m.a. (mélanges à deux ou trois composants).

L'énoncé suivant doit figurer sous l'allégation à la rubrique MODE D'EMPLOI de tous les produits contenant du 2,4-D destinés au traitement des surfaces gazonnées :

- L'efficacité est maximale lorsque l'herbicide est appliqué sur les mauvaises herbes en croissance.

L'énoncé suivant doit être inclus à la rubrique MODE D'EMPLOI sous les directives pour l'application de tous les produits à base de 2,4-D destinés au traitement généralisé des surfaces gazonnées :

- Si la gravité du problème d'envahissement par les mauvaises herbes ne justifie pas un traitement généralisé (c'est-à-dire, sur la pelouse entière), envisager l'application localisée seulement dans les secteurs peuplés par les mauvaises herbes.

9.0 Exigences additionnelles en matière de données

9.1 Exigences en matière de données ayant trait à la chimie

9.1.1 Matière active de qualité technique

Les données suivantes sont exigées afin que la base de données sur la chimie soit mise à jour et que la garantie de 2,4-D dans les produits de qualité technique puisse être exprimée non plus en teneur minimale, mais en teneur nominale.

Tableau 9.1.1.1 Exigences en matière de données ayant trait à la chimie

Numéro d'homologation	Données sur la chimie exigées - Codes de données (CODO)
17134	Toutes les données du CODO 2. Les dernières données présentées sur la chimie remontent à la période 1984-1986.
17045	Toutes les données du CODO 2. Les dernières données présentées sur la chimie remontent à 1987.

Pour avoir la preuve que ces produits ne contiennent pas de substances de la voie 1 de la PGST, l'ARLA exige qu'on lui fournisse cinq lots de chacun des produits de qualité technique à des fins d'analyse, jusqu'à la LQ, des concentrations de TCDD, de TCDF et de leurs congénères chlorés respectifs comptant davantage de substituants, selon la démarche de l'Industry Task Force II on 2,4-D Research Data, données de validation à l'appui.

9.1.2 Tous les produits pour lesquels de la DMA est ajoutée au processus de fabrication ou à la formulation

En ce qui concerne les produits pour lesquels de la DMA est utilisée dans le processus de fabrication ou la formulation, on exige qu'un formulaire de déclaration des spécifications du produit mis à jour soit rempli, en précisant les concentrations de NDMA présentes dans la DMA employée. Cette exigence ne concerne que les produits pour lesquels on ajoute de la DMA en cours de fabrication ou dans la formulation; elle ne touche pas les produits pour lesquels on utilise du 2,4-D sous forme de sel de DMA déjà prêt dans la formulation.

9.2 Exigences en matière de données ayant trait à la toxicologie

L'ARLA a tenu compte de certaines incertitudes associées à quelques études examinées dans le cadre d'une évaluation des risques par les facteurs d'incertitude. Les données de confirmation suivantes sont nécessaires pour rendre l'évaluation des risques plus précise :

- Étude de la neurotoxicité du 2,4-D sous forme acide sur le plan du développement avec examen histopathologique adéquat de la formation de la myéline (CODO 4.5.14). Cette exigence est basée sur les indications de neurotoxicité relevées dans les études d'orientation et les études ayant fait l'objet de publications.

- Étude multigénérationnelle des effets du 2,4-D sous forme acide sur la reproduction (CODO 4.5.1). L'étude dont on dispose actuellement présente des limitations qui empêchent une évaluation détaillée de la possible vulnérabilité chez les jeunes.

9.3 Exigences en matière de données ayant trait à l'exposition professionnelle et occasionnelle

Tous les titulaires d'homologation doivent soit se procurer les données du Broadleaf Turf Herbicide Task Force et de l'ORETF, soit fournir des données équivalentes.

10.0 Décision de réévaluation proposée

L'ARLA a procédé à une évaluation des renseignements à sa disposition et a conclu que l'utilisation du 2,4-D et de ses PC pour traiter les pelouses et le gazon en plaques ne présente pas un risque inacceptable pour la santé humaine et l'environnement, à la condition que les mesures d'atténuation proposées dans le présent document soient mises en œuvre. On recommande également d'inscrire les mises en garde courantes sur l'étiquette et d'apporter des améliorations à cette dernière.

L'ARLA acceptera les commentaires écrits concernant ce projet pendant les 60 jours suivant la date de parution du présent document, afin que les intéressés aient la possibilité de donner leur avis sur la proposition de décision.

Liste des abréviations

°C	degré Celsius
λ	longueur d'onde
µg	microgramme
2,4-D	acide (2,4-dichlorophénoxy)acétique
2,4-DB	acide (2,4-dichlorophénoxy)butyrique
2,4,5-T	acide (2,4,5-trichlorophénoxy)acétique
ACRCP	Association canadienne des responsables du contrôle des pesticides
ALENA	Accord de libre-échange nord-américain
ARLA	Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire
BEE	2,4-Dichlorophénoxyacétate d'éthyle et de butyle
CA	consommation alimentaire
CAS	Chemical Abstracts Service
CE	Commission européenne
CL_{50}	concentration létale médiane
cm	centimètre
cm^2	centimètre carré
CODO	code de données
CPE	concentration prévue dans l'environnement
CSEO	concentration sans effet observé
CT	coefficient de transfert
DARf	dose aiguë de référence
DEA	diéthanolamine
DEEM®	Dietary Exposure Evaluation Model
DIR	directive d'homologation
DJA	dose journalière admissible
DJP	dose journalière potentielle
DL_{50}	dose létale médiane
DMA	diméthylamine
DMENO	dose minimale entraînant un effet nocif observé
DSENO	dose sans effet nocif observé
DSEO	dose sans effet observé
e.a.	équivalent acide
EHE	2,4-Dichlorophénoxyacétate d'éthyle et d'hexyle
EPA	United States Environmental Protection Agency
EPI	équipement de protection individuelle
$Exp_{CUTANÉE}$	exposition par voie cutanée
$Exp_{INHALATION}$	exposition par inhalation
Exp_{ORALE}	exposition par voie orale
F_{1a}	descendants de la première génération
FAO	Organisation des Nations-Unies pour l'alimentation et l'agriculture
FES	facteur d'extraction salivaire
FS	facteur de sécurité
g	gramme
h	heure

ha	hectare
IUPAC	Union internationale de chimie pure et appliquée
j	jour
JMPR	Réunion conjointe sur les résidus de pesticides
K_{co}	coefficient d'adsorption
kg	kilogramme
K_{oe}	coefficient de partage *n*-octanol–eau
L	litre
LMR	limite maximale de résidus
LPA	*Loi sur les produits antiparasitaires*
LQ	limite de quantification
m.a.	matière active
m^2	mètre carré
m^3	mètre cube
MAQT	matière active de qualité technique
MCPA	acide (4-chloro-2-méthylphénoxy)acétique
MCPB	acide (4-chloro-2-méthylphénoxy)butyrique
ME	marge d'exposition
mg	milligramme
mol	mole
mPa	millipascal
MS	marge de sécurité
NCEP	niveau de comparaison pour l'eau potable
NCI	National Cancer Institute
NDMA	N-nitrosodiméthylamine
nm	nanomètre
NTP	National Toxicology Program
OMS	Organisation mondiale de la Santé
ORETF	Outdoor Residential Exposure Task Force
p.c.	poids corporel
Pa	pascal
PACR	projet d'acceptabilité d'homologation continue
PC	préparation commerciale
PG	population générale
PGST	Politique de gestion des substances toxiques
pH	potentiel hydrogène
PHED	Pesticide Handlers Exposure Database
pi^2	pied carré
pK_a	constante de dissociation acide
ppb	partie par milliard
ppm	partie par million
QR	quotient de risque
RAD	*Règlement sur les aliments et drogues*
REV	note sur la réévaluation
RFFA	résidu foliaire à faible adhérence
RPA	*Règlement sur les produits antiparasitaires*

RT-G	résidu transférable propre au gazon
SOP	Standard Operating Procedures
TCDD	2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine
TCDF	2,3,7,8-tétrachlorodibenzofurane
TI	taux d'ingestion
$t_{½}$	demi-vie
USDA	United States Department of Agriculture
UV	ultraviolet

Annexe I Principaux points du rapport du Comité consultatif scientifique sur le 2,4-D

En juin 2003, l'ARLA a mis sur pied un comité consultatif scientifique formé de cinq spécialistes indépendants. Ce comité a été chargé de formuler un avis sur les réévaluations de la toxicologie chez les mammifères et de l'exposition, sur l'évaluation préliminaire des risques pour la santé humaine de même que sur l'évaluation des risques environnementaux liés aux utilisations du 2,4-D sur les pelouses et le gazon en plaques. Siégeaient au Comité : Monsieur Tye Arbuckle, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Santé Canada; Monsieur Jeff Dawson, EPA; Madame Claire Infante-Rivard, Département d'épidémiologie, de biostatistique et de santé au travail, Université McGill; Monsieur Leonard Ritter, Réseau canadien des centres de toxicologie et Département de biologie environnementale, University of Guelph (président du Comité); Monsieur Keith Solomon, Centre de toxicologie et Département de biologie environnementale, University of Guelph.

L'ARLA a fait parvenir l'ébauche de son évaluation au Comité avant la réunion des membres de celui-ci, à l'occasion de laquelle les évaluations ont fait l'objet d'une présentation et de discussions. Après cette rencontre, des données et des renseignements complémentaires ont été fournis aux membres du Comité à leur requête. Le rapport final du Comité a été présenté à l'ARLA en janvier 2004. L'ARLA a examiné attentivement les observations formulées par le Comité et les a, au besoin, signalées dans le présent document. On trouve ci-dessous un résumé des principaux points du rapport présenté par le Comité.

Globalement, le Comité consultatif scientifique était d'accord avec les grandes lignes de l'évaluation de l'ARLA. Le Comité s'est rangé aux avis suivants de l'ARLA :

- Les différentes formes de 2,4-D partagent le même profil toxicologique, à l'exception du 2,4-D sous forme de DEA. Le Comité a signalé qu'il faudrait disposer de données additionnelles avant de procéder à une évaluation des dangers ou des risques associés à cette forme de 2,4-D.

- Comme l'ARLA, le Comité était d'avis que des études supplémentaires étaient nécessaires afin de lever certaines incertitudes concernant la neurotoxicité potentielle sur le plan de la reproduction et du développement.

- Le Comité a appuyé l'application d'un FS supplémentaire de 3 reflétant les incertitudes relatives à la possible vulnérabilité accrue chez les jeunes.

- Le Comité a avalisé l'application d'un FS supplémentaire traduisant la gravité de la toxicité maternelle. Le Comité a déclaré que les FS proposés par l'ARLA ne demandaient aucun ajustement.

- Le Comité était d'accord avec l'ARLA pour conclure que la base de données toxicologiques ne semble pas indiquer la présence d'un risque cancérogène pour l'humain. Néanmoins, le Comité a été incapable de parvenir à une conclusion en ce qui concerne la classification du 2,4-D du point de vue de la cancérogénicité. Il a bien

remarqué que les évaluations menées récemment par l'EPA (1997a) et la CE (2001) de même qu'une évaluation indépendante de la cancérogénicité (Gandhi *et al.*, 2000) ont abouti à la conclusion que le 2,4-D est inclassable en raison de sa cancérogénicité globale pour l'humain.

Les points spécifiques sur lesquels les membres du Comité n'ont pas pu s'entendre ou avaient une interprétation différente de celle de l'ARLA sont présentés ci-dessous.

- Le Comité n'approuvait pas le choix fait par l'ARLA de prendre l'étude sur le chien comme fondement de l'évaluation préliminaire globale du risque, en citant différents facteurs incluant les questions liées à l'échelle allométrique, les pharmacocinétiques du 2,4-D chez le rat et le chien, la sélection de facteur d'incertitude et les positions de l'EPA et de l'UE concernant les études sur le chien et le rat.

    - Après la rencontre entre l'ARLA et le Comité consultatif scientifique sur le 2,4-D, des données additionnelles ont été transmises à l'ARLA par le 2,4-D Task Force. Elles justifiaient, d'un point de vue scientifique, l'utilisation du modèle des rongeurs plutôt que celui du chien pour fonder l'évaluation du risque pour la santé humaine.

- Le Comité n'approuvait pas le choix fait par l'ARLA de s'appuyer sur la première étude sur la toxicité chronique chez le rat pour l'évaluation des risques; il soutenait que, comme la DSENO établie dans le cadre de l'étude plus récente sur la toxicité chronique chez le rat était plus élevée que dans le premier cas, la dernière étude était plus fiable, d'un point de vue scientifique.

    - L'ARLA maintient que les incertitudes qui subsistent au sujet de la toxicité rénale dans la base de données sur le 2,4-D de même que l'incapacité à expliquer les écarts entre les deux études d'orientation exigent que l'on se fonde, aux fins de l'évaluation des risques, sur la DSENO plus faible établie dans le cadre de la première étude sur le rat. L'ARLA a récemment reçu des données supplémentaires du 2,4-D Task Force qui pourraient entraîner la modification de la DJA. Ces données seront examinées au cours de la réévaluation du 2,4-D pour utilisation en milieu agricole.

- Le Comité n'a pas accepté la valeur par défaut adoptée par l'ARLA pour l'absorption cutanée dans l'ébauche de son évaluation du risque; il a fait remarquer que les études disponibles indiquent toutes une valeur inférieure à celle employée par l'ARLA dans le cadre de son évaluation.

    - L'ARLA a abaissé le facteur d'absorption cutanée utilisé aux fins de cette évaluation.

- Le Comité a déclaré qu'il faut examiner de plus près les questions relatives au cancer infantile.

- L'ARLA maintient qu'en l'absence de données indiquant une corrélation spécifique entre l'exposition au 2,4-D et le cancer infantile ou de résultats indiquant une cancérogénicité dans la base de données toxicologiques sur le 2,4-D, l'examen de ces questions sort du cadre du présent document.

- Peu d'études portent sur les effets de l'exposition aux pesticides sur la santé des enfants et encore moins concernant la corrélation entre le cancer infantile et l'exposition à des pesticides précis. La plupart des études épidémiologiques se bornent aux groupes professionnels, habituellement composés d'adultes de sexe masculin, qui subissent des expositions multiples, non seulement à divers pesticides, mais aussi à de nombreuses autres toxines et produits cancérogènes, et ce, à des concentrations plus élevées que celles auxquelles la population générale est exposée. De plus, il faut souvent reconstituer les antécédents d'exposition d'une population donnée de manière indirecte, dans les cas, bien sûr, où l'on peut effectivement remonter jusqu'à ces antécédents. En outre, les variables confusionnelles et les covariables sont dans bien des cas insuffisamment caractérisées, ce qui rend encore plus difficile d'établir de manière définitive les causes et les effets. À l'heure actuelle, la meilleure méthode d'évaluation des risques pour la santé humaine consiste à examiner les données sur la toxicité chez les animaux tirées d'études d'orientation reconnues à l'échelle internationale portant sur des doses beaucoup plus fortes que les doses auxquelles les humains sont généralement exposés ainsi que les données sur l'exposition tirées d'études aux protocoles expérimentaux convenables.

Annexe II Évaluation du risque associé à l'exposition humaine — Détail des calculs

Tableau 1 Particuliers mélangeant, chargeant et appliquant des pesticides — Estimation de l'exposition à court terme (1 à 7 jours) et ME connexes

Matériel d'application	Source des données	Formulation/ Dose	Superficie traitée (ha/j)	Exposition unitaire par voie cutanée (µg/kg produit manipulé)[a]	Exposition par voie cutanée[b] (µg/kg/j)	Exposition unitaire par inhalation (µg/kg produit manipulé)[a]	Exposition par inhalation[c] (µg/kg/j)	ME par voie cutanée[d]	ME par inhalation[d]	ME combinée[e]
Pelouses résidentielles : Particulier portant un vêtement à manches longues et un short, mais pas de gants ME cible (e.a.) : 1 000										
matériel tenu à la main (basse pression)	ORETF	liquide 1,75 kg e.a./ha	0,2	82 741	41,37	23,7	0,12	725	253 000	723
			0,01		2,07		0,006	14 500	5 060 000	14 500
matériel tenu à la main (basse pression)	ORETF	liquide 1,25 kg e.a./ha	0,2	82 741	29,55	23,7	0,085	1 020	354 000	1 010
			0,01		1,48		0,004	2 030	7 090 000	2 020
pulvérisateur à cartouche prêt à l'emploi	ORETF	liquide 1,75 kg e.a./ha	0,2	6 875	3,44	32,2	0,16	8 730	186 000	8 340
			0,01		0,17		0,008	175 000	3 730 000	167 000
pulvérisateur à cartouche réglable	ORETF	liquide 1,75 kg e.a./ha	0,2	21 525	10,76	35,6	0,178	2 790	169 000	2 740
			0,01		0,54		0,009	55 700	3 370 000	54 800
pulvérisateur à dos[f]	PHED	liquide 1,75 kg e.a./ha	0,2	10 149	5,07	62,1	0,311	5 910	96 600	5 570
			0,01		0,25		0,016	118 000	1 932 000	111 000
épandeur poussé	ORETF	granulés 1,75 kg e.a./ha	0,2	1 378	0,69	1,72	0,009	43 500	3 490 000	43 000
Pelouses résidentielles : Particulier portant un vêtement à manches longues et un pantalon long mais pas de gants ME cible (e.a.) : 1 000										
matériel tenu à la main (basse pression)	ORETF	liquide 1,75 kg e.a./ha	0,2	33 612	16,81	23,7	0,12	1 790	253 000	1 770
			0,01		0,84		0,006	35 700	5 060 000	35 500
pulvérisateur à cartouche[g]	Harris (1991)	liquide 0,61 kg e.a./j	-	s. o.	7,37 (voie cutanée + inhalation)	s. o.	s. o.	s. o.	s. o.	4 070
épandeur rotatif poussé[h]	Harris, (1991)	granulés 1,2 kg e.a./j	-	s. o.	0,62 (voie cutanée + inhalation)	s. o.	s. o.	s. o.	s. o.	48 400

[a] Expositions unitaires médianes obtenues de l'ORETF, ajustement optimal des expositions unitaires d'après la PHED

[b] Où l'exposition par voie cutanée en µg/kg/j = (exposition unitaire × superficie traitée × dose d'application × 10 % de l'absorption cutanée)/p.c. On a fondé les calculs sur un p.c. de 70 kg et une surface corporelle correspondante tant pour les hommes que pour les femmes puisqu'on obtient ainsi la même estimation de l'exposition que si l'on employait le p.c. de la femme (62 kg) et la surface corporelle correspondante.

[c] Où l'exposition par inhalation en µg/kg/j = (exposition unitaire × superficie traitée × dose d'application)/p.c. L'exposition par inhalation est fondée sur un rythme respiratoire de 17 L par minute (1999).

[d] D'après une DSENO par voie orale de 30 mg/kg/; la ME cible (e.a.) est de 1 000.

[e] Calculée selon l'équation suivante : ME combinée = DSENO/($Exp_{CUTANEE}$ + $Exp_{INHALATION}$).

[f] La tenue vestimentaire lors de l'application à l'aide d'un pulvérisateur à dos comprend des gants. Ces données ne s'appliquent pas nécessairement dans le cas du traitement des surfaces gazonnées (EPA; 1997b, 2001).

[g] Valeur du 90e centile tirée de Harris (1991), établie pour des particuliers appliquant 0,61 kg m.a./j à l'aide d'un pulvérisateur à cartouche et portant un pantalon long et un vêtement à manches courtes pendant cette activité. La dose d'application et la superficie traitée ne sont pas précisées.

[h] Valeur du 90e centile tirée de Harris (1991), établie pour des particuliers appliquant 1,2 kg m.a./j d'engrais-herbicide à l'aide d'un épandeur rotatif. La dose d'application et la superficie traitée ne sont pas précisées.

Tableau 2 Évaluation de l'exposition aiguë (1 journée) post-application et du risque connexe concernant les adultes et les tout-petits fréquentant les pelouses résidentielles

Scénario	Source des données	Potentiel de contact	Absorption cutanée[a] (µg/kg p.c./j)	Exposition par voie orale (µg/kg/j)				ME par voie cutanée[e]	ME par voie orale[e]	ME combinée[f]
				contact main-bouche[b]	gazon porté à la bouche[c]	ingestion de sol[d]	ingestion de granulés			
Adulte **ME cible (e.a./BEE) : 300**										
Liquide 1,75 kg e.a./ha	EPA (1997b, 2001)	Élevé	19,07	s. o.	s. o.	s. o.	s. o.	1311	s. o.	1311
Liquide 1,1 kg e.a./ha	Harris (1991)[g]	Faible	8,24 (systémique)					3034		3034
Tout-petit **ME cible (e.a./BEE) : 300**										
Liquide 1,75 kg e.a./ha	EPA (1997b, 2001)	Élevé	31,91	23,3	0,73	0,08	s. o.	2350	3107	1338
Granulés 1,75 kg e.a./ha	ORETF	Élevé	31,91	23,3	0,73	0,08	148[h] valeur max.	2350	436	368
Granulés 1,75 kg e.a./ha	ORETF	Élevé	31,91	23,3	0,73	0,08	81[h] valeur min.	2350	713	547

[a] Exposition par voie cutanée = (% RT-G × dose d'application × CT × absorption cutanée [10 %] × durée)/p.c. (70 kg pour les adultes, 15 kg pour les tout-petits; on a fondé les calculs sur un p.c. de 70 kg et une surface corporelle correspondante tant pour les hommes que pour les femmes puisqu'on obtient ainsi la même estimation de l'exposition que si l'on employait le p.c. de la femme [62 kg] et la surface corporelle correspondante). Les RT-G sont de 2,63 % d'après l'étude sur les RT-G. Les CT sont de 14 500 et 5 200 cm^2/h pour les adultes et les tout-petits, respectivement. La durée de l'exposition est de 2 h. La dose, exprimée en e.a., est = 17,5 µg/cm^2 pour les formulations liquides et les granulés.

[b] En se fondant sur les valeurs suivantes : 20 contacts main-bouche/h, surface de 20 cm^2, facteur d'extraction salivaire (FES) de 50 %, résidu foliaire à faible adhérence (RFFA) de 5 % de la dose.
Exposition = (RFFA × surface × nombre de contacts main-bouche × FES × 2 h)/15 kg p.c.

[c] En se fondant sur les valeurs suivantes : ingestion de 25 cm^2 gazon/j, FES de 50%, RFFA de 5 % de la dose.
Exposition = (RFFA × 25 × FES)/15 kg p.c.

[d] En se fondant sur les valeurs suivantes : ingestion de 0,1 g sol/j, profondeur de 1 cm, disponibilité dans le sol = 100 %/cm sol, facteur de conversion du poids du sol en volume = 0,67 cm^3/g. Exposition = (dose d'application × 0,1 × 0,67 × 1)/15 kg p.c.

[e] ME associées à l'exposition aiguë chez les adultes fondées sur une DSENO de 25 mg/kg/j avec une ME cible de 300. ME associées à l'exposition aiguë chez les tout-petits fondées sur une DSENO de 75 mg/kg/j avec une ME cible de 300.

[f] ME combinée = $DSENO/(Exp_{CUTANEE} + Exp_{ORALE})$.

[g] Pour un adulte pieds nus, vêtu d'un short et d'un t-shirt, couché, assis ou marchant sur une surface traitée pendant 1 h. La dose étudiée était de 1,1 kg/ha. Exposition systémique = 4,12 µg/kg/h × 2 h/j, où 4,12 µg/kg/h est la valeur du 90e centile pour un délai de sécurité de 1 h.

[h] Valeurs maximales et minimales fondées sur un taux d'ingestion (TI) de 10 % de la quantité de produit appliquée sur 1 pi^2, pour les formulations sèches de pesticides. Une dose d'application faible de 0,4166 kg engrais/100 m^2 correspond à un TI de $3,7 \times 10^4$ µg si la teneur en 2,4-D de chaque granule est de 6 %. Une dose d'application élevée de 15 kg engrais/100 m^2 correspond à un TI de $1,36 \times 10^6$ µg si la teneur en 2,4-D de chaque granule est de 0,09 %. Exposition = TI × m.a./15 kg p.c.

[i] Calculs fondés sur les données concernant les RT-G pour les formulations liquides. Pour les granulés, les RT-G seraient beaucoup moins élevés. Les calculs visaient à montrer que, même en posant des hypothèses extrêmement prudentes, les ME associées à l'exposition globale, incluant l'ingestion possible de granulés, demeurent supérieures à la ME cible.

Tableau 3 Évaluation de l'exposition à court terme (1 à 7 jours) post-application et du risque connexe concernant les adultes et les tout-petits fréquentant les pelouses résidentielles

Scénario	Source des données	Potentiel de contact	Absorption cutanée[a] (µg/kg p.c./j)	Exposition par voie orale (µg/kg/j)[e]			ME par voie cutanée[f]	ME par voie orale[f]	ME combinée[g]
				contact main-bouche[b]	gazon porté à la bouche[c]	ingestion de sol[d]			
Adulte **ME cible (e.a./BEE) : 1 000**									
Liquide 1,75 kg e.a./ha	EPA (1997b, 2001)	Élevé	2,54	s. o.	s. o.	s. o.	11 811		11 811
Liquide 1,1 kg e.a./ha	Harris (1991)[h]	Faible	0,44 (systémique)				68 182		68 182
BEE liquide 1,75 kg e.a./ha	EPA (1997b, 2001)	Élevé	2,54				3 937		3 937
BEE liquide 1,1 kg e.a./ha	Harris (1991)[h]	Faible	0,44 (systémique)				22 727		22 727
Tout-petit **ME cible (e.a.) : 300**									
Liquide 1,75 kg e.a./ha	EPA (1997b, 2001)	Élevé	4,25	4,67	0,15	0,08	2 944	2 556	1 368

[a] Exposition par voie cutanée = (% RT-G × dose d'application × CT × absorption cutanée [10 %] × durée)/p.c. (70 kg pour les adultes, 15 kg pour les tout-petits; on a fondé les calculs sur un p.c. de 70 kg et une surface corporelle correspondante tant pour les hommes que pour les femmes puisqu'on obtient ainsi la même estimation de l'exposition que si l'on employait le p.c. de la femme [62 kg] et la surface corporelle correspondante). Les RT-G sont de 0,350 % d'après l'étude sur les RT-G. Les CT sont de 14 500 et 5 200 cm^2/h pour les adultes et les tout-petits, respectivement. La durée de l'exposition est de 2 h. Les doses, exprimées en e.a., est = 17,5 $\mu g/cm^2$ pour le 2,4-D sous forme de BEE et de 25 $\mu g/cm^2$ pour les granulés.

[b] En se fondant sur les valeurs suivantes : 20 contacts main-bouche/h, surface de 20 cm^2, FES de 50 %, RFFA de 1 % de la dose. Exposition = (RFFA × surface × nombre de contacts main-bouche × FES x 2 h)/15 kg p.c.

[c] En se fondant sur les valeurs suivantes : ingestion de 25 cm^2 gazon/j, FES de 50%, RFFA de 1 % de la dose. Exposition = (RFFA × 25 × FES)/15 kg p.c.

[d] En se fondant sur les valeurs suivantes : ingestion de 0,1 g sol/j, profondeur de 1 cm, disponibilité dans le sol = 100 %/cm sol, facteur de conversion du poids du sol en volume = 0,67 cm^3/g. Exposition = (dose d'application × 0,1 × 0,67 × 1)/15 kg p.c.

[e] L'ingestion de granulés n'est pas prise en considération dans le scénario d'exposition à court terme car il s'agit d'un événement fortuit plutôt qu'habituel.

[f] ME associées à l'exposition à court terme chez les adultes fondées sur une DSENO de 30 mg/kg/j avec une ME cible de 1 000, sauf dans le cas du 2,4-D sous forme de BEE, pour lequel la DSENO considérée est de 10 mg/kg/j avec une ME cible de 1 000. ME associées à l'exposition à court terme chez les tout-petits fondées sur une DSENO de 12,5 mg/kg/j avec une ME cible de 300.

[g] ME combinée = $DSENO/(Exp_{CUTANÉE} + Exp_{ORALE})$.

[h] Pour un adulte pieds nus, vêtu d'un short et d'un t-shirt, couché, assis ou marchant sur une surface traitée pendant 1 h. La dose étudiée était de 1,1 kg/ha. Exposition systémique = 0,22 µg/kg/h × 2 h/j, où 0,22 µg/kg/h est la valeur du 90e centile pour un délai de sécurité de 24 h.

Tableau 4 Exposition post-application et ME connexes concernant les golfeurs

Scénario	EXPOSITION AIGUË		EXPOSITION À COURT TERME	
	Exposition par voie cutanée[a] (µg/kg/j)	ME par voie cutanée[b]	Exposition par voie cutanée[a] (µg/kg/j)	ME par voie cutanée[b]
Adulte	**ME cible (e.a.) : 300**		**ME cible (e.a./BEE) : 1 000**	
Liquide : 1,75 kg e.a./ha	1,32	19 011	0,18	171 429
BEE liquide: 1,75 kg BEE/ha	1,32	19 011	0,18	57 143
Jeune	**ME cible (e.a.) : 300**		**ME cible (e.a.) : 300**	
Toute forme de 2,4-D, liquide 1,75 kg e.a./ha	2,36	31 776	0,31	39 796

[a] Exposition par voie cutanée = (% RT-G × dose d'application en e.a. [17,5 µg/cm^2] × CT × durée × absorption cutanée)/p.c. (70 kg pour les adultes, 39 kg pour les tout-petits; on a fondé les calculs sur un p.c. de 70 kg et une surface corporelle correspondante tant pour les hommes que pour les femmes puisqu'on obtient ainsi la même estimation de l'exposition que si l'on employait le p.c. de la femme [62 kg] et la surface corporelle correspondante). Le CT est de 500 cm^2/h d'après les CT génériques pour les surfaces gazonnées. La durée est de 4 h. La valeur des RT-G pour l'exposition aiguë (2,63 %) est fondée sur les valeurs de crête moyennes, et la valeur des RT-G pour l'exposition à court terme (0,35 %) est fondée sur une moyenne pondérée dans le temps sur 7 jours.

[b] ME associées à l'exposition aiguë chez les adultes fondées sur une DSENO de 25 mg/kg/j avec une ME cible de 300. ME associées à l'exposition aiguë chez les jeunes fondées sur une DSENO de 75 mg/kg/j, avec une ME cible de 300. ME associées à l'exposition à court terme chez les adultes fondées sur une DSENO de 30 mg/kg/j avec une ME cible de 1 000, sauf dans le cas du 2,4-D sous forme de BEE, pour lequel la DSENO considérée est de 10 mg/kg/j avec une ME cible de 1 000. ME associées à l'exposition à court terme chez les jeunes fondées sur une DSENO de 12,5 mg/kg/j avec une ME cible de 300.

Tableau 5 Estimation de l'exposition globale à court terme et du risque connexe associés au 2,4-D

Groupe d'âge	Scénario	Exposition par le régime alimentaire[a] (µg/kg/j)	Exposition des particuliers appliquant du 2,4-D sur une surface gazonnée (µg/kg/j)		Exposition des personnes retournant sur une surface gazonnée après traitement (µg/kg/j)		ME globale[b]	NCEP (µg/L)
		orale	cutanée[d]	inhalation	cutanée	orale		
Adulte	Traitement généralisé avec matériel tenu à la main (basse pression)	0,284	16,81	0,12	2,54	s. o.	1 519	359
	Traitement généralisé avec pulvérisateur à cartouche prêt à l'emploi	0,284	3,44	0,16	5,53	s. o.	4 673	825
	Traitement généralisé avec pulvérisateur à cartouche réglable	0,284	10,76	0,18	5,53	s. o.	2 180	568
	Traitement généralisé avec pulvérisateur à dos	0,284	5,07	0,31	5,53	s. o.	3 656	763
	Traitement avec épandeur poussé	0,284	0,69	0,009	5,53	s. o.	8 525	927
	Fréquentation des espaces récréatifs après traitement au 2,4-D sous forme de BEE	0,284	s. o.	s. o.	5,53	s. o.	3 544	251
	Partie de golf sur un terrain traité avec des formulations à base d'e.a. de 2,4-D	0,284	s. o.	s. o.	0,18	s. o.	65 359	1 034
	Partie de golf sur un terrain traité avec des formulations à base de 2,4-D sous forme de BEE	0,284	s. o.	s. o.	0,18	s. o.	21 786	334
Jeune	Partie de golf sur un terrain traité avec du 2,4-D	0,377	s. o.	s. o.	0,31	s. o.	18 087	901
Tout-petit	Fréquentation des surfaces gazonnées après traitement généralisé	0,71	s. o.	s. o.	4,25	4,89	1 269	477

[a] Calculs fondés sur les estimations de l'exposition chronique par le régime alimentaire générées à l'aide du DEEM®; ne comprend pas l'exposition au 2,4-D dans l'eau potable.

[b] ME associées à l'exposition globale chez les adultes fondées sur une DSENO de 30 mg/kg/j avec une ME cible de 1 000, sauf dans le cas du 2,4-D sous forme de BEE, pour lequel la DSENO considérée est de 10 mg/kg/j avec une ME cible de 1 000. ME associées à l'exposition globale chez les jeunes et les tout-petits fondées sur une DSENO de 12,5 mg/kg/j, avec une ME cible de 300.
ME globale = $DSENO/(Exp_{ORALE} + Exp_{INHALATION} + Exp_{CUTANEE})$; ne comprend pas l'exposition au 2,4-D dans l'eau potable.

[c] Les NCEP sont calculés suivant la formule présentée à la section 4.0. La consommation quotidienne d'eau potable est de 2 L/j pour les adultes et les jeunes et de 1 L/j pour les tout-petits.

[d] Tenue vestimentaire considérée : vêtement à manches courtes, short, pas de gants, sauf dans le cas d'un traitement généralisé avec matériel tenu à la main (basse pression) où la tenue considérée était un pantalon long, un vêtement à manches courtes mais pas de gants.

Tableau 6 Estimation de l'exposition à court terme des manipulateurs de produits commerciaux mélangeant, chargeant et appliquant du 2,4-D et ME connexes dans le cas des surfaces gazonnées

Matériel d'application	Source des données[a]	Formulation/ Dose	Superficie traitée (ha/j)	Exposition unitaire par voie cutanée (µg/kg produit manipulé)	Exposition par voie cutanée[b] (µg/kg/j)	Exposition unitaire par inhalation (µg/kg produit manipulé)	Exposition par inhalation[c] (µg/kg/j)	ME par voie cutanée[d]	ME par inhalation[d]	ME combinée[e]
Pelouses résidentielles :		**Manipulateurs de produits commerciaux destinés au traitement des pelouses portant un pantalon long, un vêtement à manches longues et des gants (1 à 30 jours) ME cible (e.a./BEE) = 1 000**								
pistolet à basse pression pour pelouses	ORETF	liquide 1,75 kg e.a./ha	2	785	3,93	4	0,2	7 643	150 000	7 273
pulvérisateur à dos[f]	PHED		0,4 (application localisée)	5446	5,45	6,21	0,62	5 509	48 309	4 945
pistolet à basse pression pour pelouses	ORETF	BEE liquide 1,75 kg e.a./ha	2	785	3,93	4	0,2	2 548	50 000	2 424
pulvérisateur à dos[f]	PHED		0,4 (application localisée)	5446	5,45	62,1	0,62	1 836	16 103	1 648
pistolet à basse pression pour pelouses	ORETF	poudre mouillable (emballage hydrosoluble) 1,17 kg e.a./ha	2	1427	4,77	14,5	0,48	6 289	61 892	5 709
pistolet à basse pression pour pelouses	ORETF	poudre mouillable (emballage hydrosoluble) 1,058 kg e.a./ha	2	1290	3,9	47,8	1,44	7 693	20 762	5 613
« typique »	Harris (1991)[g]	liquide 1,4 kg e.a./j	pas spécifiée	s. o.	4,9 (systémique)	s. o.	s. o.	s. o.	s. o.	6 122

Matériel d'application	Source des données[a]	Formulation/ Dose	Superficie traitée (ha/j)	Exposition unitaire par voie cutanée (µg/kg produit manipulé)	Exposition par voie cutanée[b] (µg/kg/j)	Exposition unitaire par inhalation (µg/kg produit manipulé)	Exposition par inhalation[c] (µg/kg/j)	ME par voie cutanée[d]	ME par inhalation[d]	ME combinée[e]
Terrains de golf et gazonnières :			**Manipulateur de produits commerciaux portant un pantalon long, un vêtement à manches longues et des gants (1 à 7 jours) ME cible (e.a./BEE) = 1 000**							
pistolet à basse pression pour pelouses	ORETF	liquide 1,75 kg e a./ha	2	785	3,93	4	0,2	7 643	150 000	7 273
pulvérisateur à dos[f]	PHED		0,4 (application localisée)	5446	5,45	62,1	0,62	5 509	48 309	4 945
rampe d'aspersion (terrain de golf)	PHED		16	83,6	3,34	2,6	1,04	8 971	28 846	6 843
rampe d'aspersion (gazonnière)			30	83,6	6,27	2,6	1,95	4 785	15 385	3 650
pistolet à basse pression pour pelouses	ORETF	BEE liquide 1,75 kg e a./ha	2	785	3,93	4	0,2	2 548	50 000	2 424
pulvérisateur à dos[f]	PHED		0,4 (application localisée)	5446	5,45	6,21	0,62	1 836	16 103	1 648
rampe d'aspersion (terrain de golf)	PHED		16	83,6	3,34	2,6	1,04	2 990	9 615	2 281
rampe d'aspersion (gazonnière)			30	83,6	6,27	2,6	2,6	1 595	5 128	1 217
pistolet à basse pression pour pelouses	ORETF	poudre mouillable (emballage hydrosoluble) 1,17 kg e a./ha	2	1427	4,97	14,5	0,48	6 289	61 892	5 709
rampe d'aspersion (terrain de golf)	PHED		16	54,1	1,45	1,14	0,3	20 736	98 403	17 127
rampe d'aspersion (gazonnière)			30	54,1	2,71	1,14	0,57	11 059	52 482	9 134

Matériel d'application	Source des données[a]	Formulation/ Dose	Superficie traitée (ha/j)	Exposition unitaire par voie cutanée (µg/kg produit manipulé)	Exposition par voie cutanée[b] (µg/kg/j)	Exposition unitaire par inhalation (µg/kg produit manipulé)	Exposition par inhalation[c] (µg/kg/j)	ME par voie cutanée[d]	ME par inhalation[d]	ME combinée[e]
pistolet à basse pression pour pelouses	ORETF	granulés dispersables dans l'eau 1,058 kg e.a./ha	2	1290	3,9	47,8	1,44	7 693	20 762	5 613
rampe d'aspersion (terrain de golf)	PHED		16	196	4,74	2	0,48	6 329	62 027	5 743
rampe d'aspersion (gazonnière)			30	196	8,89	2	0,91	3 376	33 081	3 063

[a] Expositions unitaires médianes obtenues de l'ORETF, ajustement optimal des expositions unitaires d'après la PHED.

[b] Où l'exposition par voie cutanée en µg/kg/j = (exposition unitaire × superficie traitée × dose d'application [exprimée en e.a.] × 10 % d'absorption cutanée)/p.c. On a fondé les calculs sur un p.c. de 70 kg et une surface corporelle correspondante tant pour les hommes que pour les femmes puisqu'on obtient ainsi la même estimation de l'exposition que si l'on employait le p.c. de la femme (62 kg) et la surface corporelle correspondante.

[c] Où l'exposition par inhalation en µg/kg/j = (exposition unitaire × superficie traitée × dose d'application [exprimée en e.a.])/p.c. L'exposition par inhalation est fondée sur un rythme respiratoire de 17 L par minute (ALENA, 1999).

[d] ME associées à l'exposition à court terme (1 à 30 jours) fondées sur une DSENO de 30 mg/kg/j avec une ME cible de 1 000, sauf dans le cas du 2,4-D sous forme de BEE, pour lequel la DSENO considérée est de 10 mg/kg/j avec une ME cible de 1 000.

[e] ME combinée = $DSENO/(Exp_{CUTANEE} + Exp_{INHALATION})$.

[f] Les données relatives à l'application au moyen d'un pulvérisateur à dos pourraient ne pas être entièrement applicables au traitement des pelouses (EPA, 1997b).

[g] Données de surveillance biologique (Harris, 1991). Valeur du 90e centile utilisée compte tenu des limites de l'étude. Représente l'exposition « typique » des manipulateurs professionnels de produits. Dose appliquée d'environ 1,4 kg e.a./j, EPI non précisé.

Tableau 7 Exposition post-application et risque connexe concernant les travailleurs s'occupant des surfaces gazonnées des terrains de golf et des gazonnières

Scénario	EXPOSITION AIGUË[a]			EXPOSITION À COURT TERME[a]		
	% RT-G[b]	Exposition par voie cutanée[c] (µg/kg/j)	ME	% RT-G[b]	Exposition par voie cutanée[c] (µg/kg/j)	ME
Aération, fertilisation, élagage, dépistage, tonte			ME cible : 300 ME cible : 1 000			
Liquide 1,75 kg e.a./ha	2,63 %	2,63	9506	0,35 %	0,35	85714
BEE liquide 1,75 kg BEE/ha	2,63 %	2,63	9506	0,35 %	0,35	28571
Récolte et transplantation du gazon en plaques traité			ME cible : 300 ME cible : 1 000			
Liquide 1,75 kg e.a./ha	2,63 %	88,79	288	0,35 %	11,55	2579
BEE liquide 1,75 kg BEE/ha	2,63 %	88,79	288	0,35 %	11,55	866
Liquide 1,55 kg e.a./ha	2,63 %	79,88	313	0,35 %	10,23	2933
BEE liquide 1,55 kg BEE/ha	2,63 %	79,88	313	0,35 %	10,23	978
Liquide 1,25 kg e.a./ha	2,63 %	64,42	388	0,35 %	8,25	3636
BEE liquide 1,25 kg BEE/ha	2,63 %	64,42	388	0,35 %	8,25	1212

[a] ME associées à l'exposition aiguë fondées sur une DSENO de 25 mg/kg/j avec une ME cible de 300. ME associées à l'exposition à court terme fondées sur une DSENO de 30 mg/kg/j avec une ME cible de 1 000, sauf dans le cas du 2,4-D sous forme de BE , pour lequel la DSENO considérée est de 10 mg/kg/j avec une ME cible de 1 000.

[b] Données spécifiques sur la chimie tirées de l'étude sur les RT-G et la dissipation. La valeur des RT-G pour l'exposition aiguë est fondée sur les valeurs de crête moyennes et la valeur des RT-G pour l'exposition à court terme est fondée sur une moyenne pondérée dans le temps sur 7 jours. La valeur des RT-G au jour 3 est de 0,148 % de la dose appliquée.

[c] Où l'exposition par voie cutanée = (% RT-G × dose d'application exprimée en e.a. [17,5 µg/cm^2 pour les liquides et 17,5 µg/cm^2 pour le 2,4-D sous forme de BEE liquide] × CT × 8 h × 10 % d'absorption cutanée)/p.c. On a fondé les calculs sur un p.c. de 70 kg et une surface corporelle correspondante tant pour les hommes que pour les femmes puisqu'on obtient ainsi la même estimation de l'exposition que si l'on employait le p.c. de la femme (62 kg) et la surface corporelle correspondante. Les CT sont de 500 et 16 500 cm^2/h pour les différentes activités lors du retour sur les lieux traités. Il se pourrait que de nouvelles données sur l'exposition soient utilisées pour raffiner ces estimations de l'exposition.

Références

On trouve ci-dessous une liste de sources d'information supplémentaire sur le 2,4-D. Seul un sous-ensemble d'études publiées, dont des articles de révision et des documents réglementaires internationaux, est compris dans cette liste. Celle-ci ne constitue pas la liste complète de toutes les études publiées concernant le 2,4-D. Lors de cette réévaluation, on a examiné d'autres renseignements pertinents cités dans des revues publiées et des documents internationaux déjà listés. Ces documents peuvent être consultés pour obtenir les références. On n'y donne pas la référence aux données exclusives non publiées utilisées dans le cadre de la présente évaluation.

Section 3.0 Réévaluation des utilisations du 2,4-D sur les surfaces gazonnées

CDS Tomlin (ed.). 2000. *Pesticide Manual*. British Crop Protection Council 12th Edition. 243 pp.

Section 4.0 Effets sur la santé humaine

Examens menés par des autorités réglementaires internationales (étrangères)

EC. 2001. *Review report for the active substance 2,4-D*. European Commission, Health and Consumer Protection Directorate-General. 63 pp.

New Zealand. 2000. *Report of the Pesticides Board Expert Panel on 2,4-D*.

USDA Forest Service. 1999. *2,4-Dichlorophenoxyacetic acid Formulations - Human Health and Ecological Risk Assessment Final Report*. United States Department of Agriculture, Forest Service. Document code SERA TR 95-21-09-01d

USEPA. 2002a. *2,4-D; Time-Limited Pesticide Tolerance (Soybeans)*. United States Environmental Protection Agency. Federal Register Notice 67(46) 10622–10631.

USEPA. 2005. *2,4-Dichlorophenoxyacetic Acid Revised Risk Assessments and Preliminary Risk Reduction Options (Phase 5 of 6-Phase Process)*; Notice of Availability. United States Environmental Protection Agency Docket ID OPP-2004-0167. Federal Register Notice 70(8) 2158–2160.

WHO. 2003. *Guidelines for Drinking-water Quality*. Third Edition. Geneva. World Health Organization, pp. 340–342.

WHO/FAO. 1997. Pesticide Residues in Food -1996. Toxicological Evaluations. Joint Meeting of the FAO Panel of Experts on Pesticide Residues in Food and the Environment and the WHO Core Assessment Group. Rome, Italy. WHOIPSC/97-1. 96 pp.

Diéthanolamine

USEPA. 2002b. *Reclassification of Certain Inert Ingredients and Rhodamine B*. United States Environmental Protection Agency Federal Register Notice 67(46): 10718–10722.

National Toxicology Program. 1994. Technical report on toxicity studies of diethanolamine (CAS No. 111-42-2) administered topically and in drinking water to F344/N rats and B6C3F1 mice. National Institutes of Health Publication No. 92-3343. *J. Appl. Tox.* 14(1):1–19.

National Toxicology Program. 1997. Technical report on the toxicology and carcinogenesis studies of diethanolamine (CAS No. 111-42-2) in F344/N rats and B6C3F1 mice. NTP TR 478, Publication No. 97-3968. United States Public Health Service, United States Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, Research Triangle Park, NC.

National Toxicology Program. 2001. Technical report on the toxicology and carcinogenesis studies of coconut oil acid diethanolamine condensate (CAS No. 68603-42-9). NTP TR 479, Publication No. 01-3969.United States Public Health Service, United States Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, Research Triangle Park, NC.

National Toxicology Program. 1992a. The immunotoxicity of diethanolamine (CAS No. 111-42-2) in female Fischer 344 rats. NTP Report No. IMM20303. United States Public Health Service, United States Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, Research Triangle Park, NC.

National Toxicology Program. 1992b. The immunotoxicity of diethanolamine (CAS No. 111-42-2) in female B6C3F1 mice. NTP Report No. IMM98011. United States Public Health Service, United States Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, Research Triangle Park, NC.

Lymphome canin

Carlo, et al. 1992. Review of a study reporting an association between 2,4-dichlorophenoxy-acetic acid and canine malignant lymphoma: report of an expert panel. *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 16: 245–252.

Gavazza, et al. 2001. Association between canine malignant lymphoma, living in industrial areas, and use of chemicals by dog owners. *J. Veterinary Internal Medicine* 15: 190–195.

Hayes, H.M., et al. 1991. Case-control study of canine malignant lymphoma: Positive association with dog owner's use of 2, 4-Dichlorophenoxy acetic acid herbicides. *J Natl Cancer Inst.* 83:1226–1231.

Hayes, H.M., et al. 1995. On the association between canine malignant lymphoma and opportunity for exposure to 2,4-Dichlorophenoxy acetic acid. *Environmental Res.* 70: 119–125.

Kaneene and Miller. 1999. Re-analysis of 2,4-D use and the occurrence of canine malignant lymphoma. *Veterinary and Human Toxicology.* 41(2):164–170.

Kelsey, et al. 1998. Epidemiologic studies of risk factors for cancer in pet dogs. *Epidemiologic Reviews.* 20(2): 204–217. Overview posted at http://members.tripod.com/RavenwoodDals/cancer.htm

Neurotoxicité

Bortolozzi, A.A., et al. 2003. Asymmetrical development of the monoamine systems in 2,4-Dichlorophenoxy acetic acid treated rats. *Neurotoxicology*. 24(1): 149–57.

Bortolozzi, A.A., et al. 1999. Behavioural alterations induced in rats by a pre- and postnatal exposure to 2,4-Dichlorophenoxy acetic acid. *Neurotoxicology and Teratology* 21(4): 451–465.

Duffard, Ricardo, et al. 1996. Central nervous system myelin deficit in rats exposed to 2,4-Dichlorophenoxy acetic acid throughout lactation. *Neurotoxicology and Teratology*. 18(6): 691–696.

De Duffard, A.M., et al. 1995. Changes in serotonin-immunoreactivity in the dorsal and median raphe nuclei of rats exposed to 2,4-Dichlorophenoxy acetic acid through lactation. *Molecular and Chemical Neuropathology*. 26: 187–193.

Rosso, S.B., et al. 1997. Effects of 2,4-Dichlorophenoxy acetic acid on central nervous system of developmental rats. Associated changes in ganglioside pattern. *Brain Research*. 769: 163–167.

Rosso, S.B., et al. 2000. 2,4-Dichlorophenoxy acetic acid in developing rats alters behaviour, myelination and regions brain gangliosides pattern. *Neurotoxicology*. 21:155–164.

Sturtz, Nelson, et al. 2000. Detection of 2,4-Dichlorophenoxy acetic acid (2,4-D) residues in neonates breast-fed by 2,4-D exposed dams. *Neurotoxicology*. 21:147–154.

Anomalies congénitales

Cavieres, et al. 2002. Developmental toxicity of a commercial herbicide mixture in mice and effects on embryo implantation and litter size. *Environmental Health Perspectives*. 110(11): 1081–1085.

Fofana, D. et al. 2002. Postnatal survival of rat offspring prenatally exposed to pure 2,4-Dichlorophenoxy acetic acid (2,4-D). *Congenital Anom Kyoto*. 42(1): 32–35.

Kwangjick, L., et al. 2001. The effect of exposure to a commercial 2,4-D formulation during gestation on the immune response in CD-1 mice. *Toxicology*. 165: 39–49.

Oakes, et al. 2002. A study of the potential for a herbicide formulation containing 2,4-D and picloram to cause male-mediated developmental toxicity in rats. *Toxicol. Sci.* 68(1) 200–206.

Sulik, M., et al. 2002. Fetotoxic action of 2,4-Dichlorophenoxy acetic acid (2,4-D). III. Morphologic changes in rat kidneys. *Rocz Akad Med Bialymst*. 47: 175–185.

Schreinemachers, D.M. 2003. Birth malformations and other adverse perinatal outcomes in four U.S. wheat-producing states. *Environmental Health Perspectives*. 111:9. July online issue.

Épidémiologie : cancer

Alavanja, M.C.R., et al. 2002. Use of agricultural pesticides and prostate cancer risk in the agricultural health study cohort. *American J. Epidemiology*. 157: 800–814.

Alavanja, M.C.R., et al. 2004. Pesticides and lung cancer risk in the agricultural health study cohort. *American J. Epidemiology*. 160: 876–885.

Burns C.J., et al. 2001. Mortality in chemical workers potentially exposed to 2,4-D 1945-94: an update. *Occupational Environmental Medicine*. 58: 24–30.

De Roos, A.J., et al. 2003. Integrative assessment of multiple pesticides as risk factors for non-Hodgkins lymphoma among men. *Occupational Environmental Medicine* 60:e11. http://oem.bmjjournals.com/cgi/content/full/60/9/e11

Fontana, A., et al. 1998. Incidence rates of lymphomas and environmental measurements of phenoxy herbicides: ecological analysis and case-control study. *Archives of Environmental Health*. 53(6): 384–387.

Gandhi, R., et al. 2000. Critical Evaluation of Cancer Risk from 2,4-D. *Rev Environmental Contamination Toxicology*. 167: 1–33.

Garabrant D.H., and M.A. Phlibert. 2002. Review of 2,4-Dichlorophenoxyacetic acid (2,4-D) epidemiology and toxicology. *Critical Reviews in Toxicology* 32(4): 233–257.

Hoffmann, W. 1996. Organochlorine compounds: risk of non-Hodgkin's lymphoma and breast cancer? *Archives of Environmental Health*. 51(3): 189–192.

Johnson, R.A., and E.V. Wattenberg. 1996. Risk Assessment of Phenoxy Herbicides: An Overview of the Epidemiology and Toxicology Data. In: O.C. Burnside (editor). *Biological and Economic Assessment of the Benefits from Use of Phenoxy Herbicides in the United States*. Richtman Printing Companies. pp. 16–40.

Lynge, E. 1998. Cancer incidence in Danish phenoxy herbicide workers, 1947-1993. *Environmental Health Perspectives*. 106(Suppl 2): 683–688.

McDuffie, H.H., et al. 2001. Non-Hodgkin's lymphoma and specific pesticide exposures in men: cross-Canada study of pesticides and health. *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*. 10: 1155–1163.

USEPA. 1997a. *Carcinogenicity Peer Review (4th) of 2,4-Dichlorophenoxyacetic acid (2,4-D)*. United States Environmental Protection Agency; Office of Prevention, Pesticides and Toxic Substances. Washington, DC.

Schreinemachers, D.M., et al. 1999. Cancer mortality in agricultural regions of Minnesota. *Environmental Health Perspectives*. 107(3): 205–211.

Schreinemachers, D.M. 2000. Cancer mortality in four northern wheat-producing states. *Environmental Health Perspectives*. 108(9): 873–881.

Zahm, S.H. 1997. Mortality study of pesticide applicators and other employees of a lawn care service company. *J. Occup. Env. Med*. 39(11) 1055–1067.

Épidémiologie : reproduction

Arbuckle, T.E., and L.E. Sever. 1998. Pesticide exposures and fetal death: a review of the epidemiologic literature. *Critical Reviews in Toxicology*. 28(3): 229–270.

Arbuckle, T.E., et al. 1999a. 2,4-Dichlorophenoxy acetic acid residues in semen of Ontario farmers. *Reproductive Toxicology*. 13(6): 421–429.

Arbuckle, T.E., et al. 1999b. Exposure to phenoxy herbicides and the risk of spontaneous abortion. *Epidemiology*. 10(6):752–760.

Arbuckle, T.E., et al. 2001. An exploratory analysis of the effect of pesticide exposure on the risk of spontaneous abortion in an Ontario farm population. *Environmental Health Perspectives*. 109(8):851–857.

Arbuckle, T.E., et al. 2002. Predictors of herbicide exposure in farm applicators. *International Archives of Occupational and Environmental Health*. Springer-Verlag, 16 pp.

Curtis, K.M., et al. 1999. The effect of pesticide exposure on time to pregnancy. *Epidemiology*. 10(2): 112–117.

Garry, V.F., et al. 1996. Pesticide appliers, biocides and birth defects in rural Minnesota. *Environmental Health Perspectives*. 104(4): 394–399.

Garry, V.F., et al. 2001. Biomarker correlations of urinary 2,4-D levels in foresters: genomic instability and endocrine disruption. *Environmental Health Perspectives*. 109(5): 495–500.

Lerda, D., and R. Rizzi. 1991. Study of reproductive function in persons occupationally exposed to 2,4-dichlorophenoxy acetic acid (2,4-D). *Mut. Res*. 262: 47–50.

Savitz, D.A., et al. 1997. Male pesticide exposure and pregnancy outcome. *Amer. J. Epidemiol*. 146(12):1025–1036.

Sever, L.E., et al. 1997. Reproductive and developmental effects of occupational pesticide exposure: The epidemiologic evidence. *Occup. Med*. 12(2): 305–325.

Willis, et al. 1993. Pregnancy outcome among women exposed to pesticides through work or residence in an agricultural area. *J. Occup. Med*. 35(9): 943–949.

Exposition humaine

Agriculture and Agri-Food Canada (1994). *Compendium of Fertilizer-Use Pesticides*. Plant Products Division, Plant Industry Directorate, Agriculture and Agri-Food Canada. Ottawa, Ontario.

Camann, D.E., T.K. Majumadar, H. Harding, W.D. Ellenson and R.G. Lewis. 1996. Transfer Efficiency of Pesticides from Carpet to Saliva-Moistened Hands. In: *Measurement of Toxic and Related Air Pollutants: Proceeding of an International Specialty Conference*. Publication VIP-64, Air & Waste Management Association, Pittsburgh, Pennsylvania, 1996, pp.532–540.

Camann, D.E., T.K. Majumadar and P. Geno. 1995. *Determination of Pesticide Removal Efficiency from Human Hands Wiped with Gauze Moistened with Three Salivary Fluids*. Final Report to the USEPA by ManTech under Contract 68-D5-0049.Research Triangle Park, North Carolina:ManTech, 1995.

Clothier, J.M. 2000. *Dermal Transfer Efficiency of Pesticides from Turf Grass to Dry and Wetted Palms*. USEPA Contract 68-D5-0049 Prepared for the USEPA, National Exposure Research Laboratory, Research Triangle Park, North Carolina.

Feldmann, R.J., and H.I. Maibach. 1974. Percutaneous Penetration of Some Pesticides and Herbicides in Man. *Toxicology and Applied Pharmacology*. 28: 126–132.

Formoli, T.A. 1996. *Estimation of Exposure of Persons in California to Pesticide Products that Contain Propetamphos*. HS-1731, California Environmental Protection Agency.

Harris, S.A. 1991. Exposure of Homeowners, Professional Applicators and Bystanders to 2,4-Dichlorophenoxy acetic acid (2,4-D). A thesis presented to The Faculty of Graduate Studies, University of Guelph.

Harris, S.A., and K.R. Solomon. 1992a. Percutaneous Penetration of 2,4-Dichlorophenoxy acetic Acid and 2,4-D Dimethyamine Salt in Human Volunteers. *Journal of Toxicology and Environmental Health*. 36: 233–240

Harris, S.A., and K.R. Solomon. 1992b. Human Exposure to 2,4-D Following Controlled Activities on Recently Sprayed Turf. *J. Environ. Sci. Health*. B27(1): 9–22.

Lu, C., and R. Fenske. 1999. Dermal Transfer of Chlorpyrifos residues form Residential Surfaces: Comparison of Hand Press, Hand Drag, Wipe and Polyurethane Foam Roller Measurements after Broadcast and Aerosol Pesticide Applications. *Environ Health Perspect*. 107(6): 463–7.

Moody, R., C. Franklin, L. Ritter and H. Maibach. 1990. Dermal Absorption of the Phenoxy Herbicides 2,4-D, 2,4-D Amine, 2,4-D Isooctyl and 2,4,5-T in Rabbits, Rats, Rhesus Monkeys and Humans: A Cross-Species Comparison. *Journal of Toxicology and Environmental Health*. 29: 237–245.

Nishioka, M.G., H.M. Burkholder, M.C. Brinkman and S.M. Gordon. 1997. *Simulation of Track-In of Lawn-Applied Pesticides from Turf to Home: Comparison of Dislodgeable Turf Residues with Carpet Dust and Carpet Surface Residues*. United States Environmental Protection Agency Report No. EPA/600/R-97/108; Research Triangle Park, North Carolina (NTIS Accession No. PB98-103120).

Pelletier, O., L. Ritter, J. Caron and D. Somers. 1988. Pharmacokinetics of 2,4-Dichlorophenoxy acetic Acid Dimethylamine Salt in Rats: Dermal versus Oral Exposure, 196th ACS National Meeting, Los Angeles, California, 25–30 September 1988.

Solomon, K.R., S.A. Harris and G.R. Stephenson. 1992. *Applicator and Bystander Exposure to Home Garden and Landscape Pesticides*. Proceeding of the American Chemical Society Symposium on Home and Garden Pesticides. San Francisco, California, 7–9 April 1992.

Solomon, K.R., S.A. Harris and G.R. Stephenson. 1993. Applicator and Bystander Exposure to Home Garden and Landscape Pesticides. In: K. Racke and A. Leslie (eds.). American Chemical Society Symposium Series 522: *Pesticides in Urban Environments: Fate and Significance*. Chapter 22, pp. 262–274.

USEPA. 1997b. *Draft Standard Operating Procedures (SOPs) for Residential Exposure Assessments*. Contract No. 68-W6-0030. Work Assignment No. 3385.102. The Residential Exposure Assessment Work Group. USEPA: Washington, DC

USEPA. 1999. *Overview of Issues Related to the Standard Operating Procedures For Residential Exposure Assessment*. Presented to the FIFRA Scientific Advisory Panel on 21 September 1999. USEPA: Washington, DC

USEPA. 2001. *Recommended Revisions to the Standard Operating Procedures (SOP's) for Residential Exposure Assessments*. Health Effects Division Policy Number 12. 22 February 2001.

Vacarro, J.R., R.J. Noolan, P.G. Murphey, and D.B. Berbrich. 1996. The use of unique study design to estimate exposure of adults and children to surface and airborne chemicals. In: B.A. Tichenor (ed.). *Characterizing Sources of Indoor Air Pollution and Related Sink Effects*. ASTM STP 1287. American Society for Testing and Materials. pp. 166–183.

Wester, R.C., J. Melendres, F. Logan, X. Hui and H. Maibach. 1996. Percutaneous Absorption of 2,4-Dichlorophenoxy acetic Acid from Soil with Respect to Soil Load and Skin Contact Time: In Vivo Absorption in Rhesus Monkey and In Vitro Absorption in Human Skin. *Journal of Toxicology and Environmental Health*. 47: 335–344.

Whitmore, R.W., F.W. Immerman, D.E. Camann, A.E. Bond, R.G. Lewis and J.L. Schaum. 1994. Non-Occupational Exposures to Pesticides for Residents of Two US Cities. *Archives of Environmental Contaminants and Toxicology*. 26: 47-59

Yeary, R.A. 1986. Urinary excretion of 2,4-D in commercial lawn specialists. *Applied Industrial Hygiene*. (1)3:119-121

Yeary, R.A., and J.A. Leonard. 1993. Measurement of Pesticides in Air During Application to Lawns, Trees and Shrubs in Urban Environments. In: K. Racke and A. Leslie (eds.). American Chemical Society Symposium Series 552: *Pesticides in Urban Environments: Fate and Significance*. Chapter 23, pp. 275–281.

Section 5.0 Évaluation environnementale

Donald, D., N. Guprasad, L. Quinett-Abbott and K. Cash. 2001. Diffuse Geographic Distribution of Herbicides in Northern Prairie Wetlands. *Environmental Toxicology and Chemistry*. 20(2):273–279.

Hill B.D., D.J. Inaba and S.D. Byers. 1999. *Detection of Phenoxy Herbicides in Alberta Rainfall*. ECIPMA Pest Management Research Report.

United Kingdom. Ministry of Agriculture Forestry and Food. 1993. *Evaluation of 2,4-Dichlorophenoxy acetic acid and its salts and esters*. Pesticides Safety Directorate. Issue No. 102. No. 68., 186 pp.

Waite D.T., A.J. Cessna, R. Grover, L.A. Kerr and A.D. Snihura. 2002. Atmospheric Transport of Agricultural Herbicides: 2,4-D and triallate. *Journal of Environmental Quality*. 31(1):129–144.

WHO/FAO. 1997. Pesticide Residues in Food -1996. Toxicological Evaluations. Joint Meeting of the FAO Panel of Experts on Pesticide Residues in Food and the Environment and the WHO Core Assessment Group. Rome, Italy. WHOIPSC/97-1. 96 pp.

WHO/FAO. 1998. Pesticide Residues in Food -1997. Toxicological and Environmental Evaluations. Joint Meeting of the FAO Panel of Experts on Pesticide Residues in Food and the Environment and the WHO Core Assessment Group. Lyon, France. WHOIPCS/98.6. 346 pp.

Section 6.0 Valeur

Hall, J.R. 1976. *Control of Broadleaf Weeds in Cool-Season Turf*. Proc. NE Weed Sci. Soc. Am. 30:377–384.

Pass, H.A., B.J. Watt and M. Nurse. 1965. *Weed control in established turf*. Research report, National Weed Committee, Eastern section, pp. 152.

Switzer, C.M., and D. J. Robinson. 1970. *Evaluation of herbicide-fertilizer mixtures for the control of broadleaf weeds in turf*. Research report, National Weed Committee, Eastern section. pp. 232.